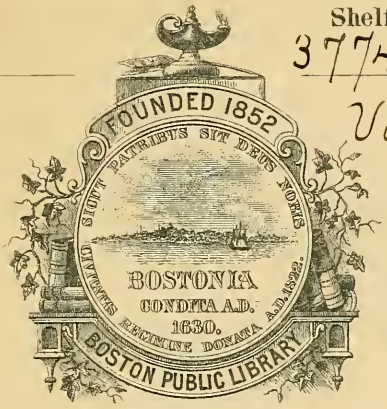
24.D.188.

This work must be consulted
in the Boston Medical Library
8 Fenway



Shelf No.
3774.73
Vol. 2

FROM THE
Lawrence Fund.

JAN 10

Bakteriologie

des

weiblichen Genitalkanales.

Zweiter Teil.

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/bakteriologiedes02meng

Bakteriologie

des

weiblichen Genitalkanales.

Von

Dr. C. Menge und Dr. B. Krönig,
Privatdozenten an der Universität Leipzig und Assistenten an der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig.

Zwei Teile.

Teil 2.

Krönig, Bakteriologie des Genitalkanales der schwangeren, kreissenden und puerperalen Frau.

LEIPZIG.
VERLAG VON ARTHUR GEORGI
(vormals Eduard Besold).
1897.

Land.
Nov. 15. 1897
E.
25

PUBLIC LIBRARY
OF THE
CITY OF BOSTON

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Teil.

Die Saprophyten der Scheide in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

1. Notwendigkeit der Untersuchung des Keimgehalts des Genitalkanales der Frau. Die früheren Untersuchungen über den Keimgehalt des Scheidenkanals. Nachprüfung derselben 1
2. Nachprüfung der Untersuchungen Döderleins über das normale und pathologische Sekret der Schwangeren.
   a. Das Verhalten der beiden Sekretarten bei der Aussaat des Sekretes auf schwach alkalisch reagierendem Agar als Nährboden und bei der Anwendung des Plattenverfahrens 9
   b. Das Verhalten der beiden Sekretarten bei Infektionsversuchen des Scheidenkanales 16
   c. Das Verhalten der beiden Sekretarten in Bezug auf den Verlauf des Wochenbettes 22
3. Nachprüfung der Untersuchungen über die Einwirkung antiseptischer Spülungen auf den Keimgehalt des Scheidenkanales. 26
4. Bestätigen sich die Angaben Steffecks und Döderleins von der günstigen Einwirkung der antiseptischen Scheidenspülungen auf den Verlauf des Wochenbettes an dem klinischen Material der Frauenklinik zu Leipzig? 31
5. Die Natur der Scheidensaprophyten der Schwangeren und ihre Züchtung 40
6. Scheidensaprophyten der Wöchnerin 54

II. Teil.

Anderungen im Keimgehalte bei Kreissenden.

Einleitung: Giebt es ein funktionelles Fieber in der Geburt, hervorgerufen durch die Wehenthätigkeit 65

A. Die Fruchthöhle ist unter normalen Verhältnissen keimfrei. Eine Vermehrung von Organismen im Fruchtsack hat pathologische Bedeutung 80
   1. Die aus dem Fruchtwasser fiebernder Kreissender reingezüchteten Bakterienarten 80
   2. Symbiose mehrerer Bakterienarten im keimhaltigen Fruchtwasser fiebernder Kreissender 97
   3. Die klinischen Erscheinungen und histologischen Befunde bei nachgewiesenem Keimgehalt der Fruchthöhle 101
      a. Fiebernde Kreissende, mit Nachweis von Bakterium coli im Fruchtwasser 101

Seite

b. Fiebernde Kreissende mit dem Nachweis von Streptokokkus pyogenes im Fruchtwasser 112
c. Fiebernde Kreissende mit dem Nachweis von Staphylokokkus pyogenes aureus im Fruchtwasser 115
d. Fiebernde Kreissende mit dem Nachweis anaerober Bakterien im Fruchtwasser 116
4. Klinische und histologische Befunde bei Infektion des Fruchtwassers ohne Steigerung der Körperwärme der Kreissenden 130

B. Schlussfolgerungen aus den beobachteten Fällen.
1. Fieber in der Geburt ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine Intoxikation des Organismus mit Bakterienproteïnen bedingt, deren Bildungsstätte die Eihöhle ist 135
2. Die Prognose des Fiebers in der Geburt für die Mutter ist abhängig von der Ätiologie des Fiebers und von der Art der im Fruchtwasser nachgewiesenen Mikroorganismen 146
3. Die Prognose des Fiebers in der Geburt für das Kind steht ebenfalls in Beziehung zum Keimgehalt der Fruchthöhle 156

C. Therapie. Einfluss antiseptischer Spülungen auf den Keimgehalt der Fruchthöhle. Die Entleerung der Fruchthöhle ist indiciert, um den anaeroben Bakterien das Nährsubstrat zu entziehen 180

III. Teil.

Änderung im Keimgehalt des Genitalkanales bei inficierten Wöchnerinnen.

Einleitung: Das anatomische Verhalten des Uterus und der Cervix in der ersten Woche des Puerperiums 187

A. Die puerperale Uterushöhle ist unter normalen Verhältnissen keimfrei. Das normale Endometrium des puerperalen Uterus besitzt baktericide Kraft. — Das Vorkommen und die Entwickelung von Mikroorganismen in der puerperalen Uterushöhle hat pathologische Bedeutung 196

B. Über die Eingangspforte der Mikroorganismen in das mütterliche Gewebe und die Verbreitung derselben im Gewebe 201
a. Die Verbreitung des Streptokokkus pyogenes in den mütterlichen Geweben 201
b. Die Verbreitung des Bakterium coli commune in den mütterlichen Geweben 224
c. Die Verbreitung anaerober Bakterien in den mütterlichen Geweben 227

C. Schlussfolgerungen aus den in der Literatur niedergelegten und selbst beobachteten Fällen von tötlich endendem Puerperalfieber 240

D. Die klinischen Erscheinungen bei nachgewiesenem Keimgehalt der puerperalen Uterushöhle.
a. Fiebernde Wöchnerinnen mit dem Nachweis von Streptokokkus pyogenes im Cavum uteri.
α. Die klinischen Symptome 251
β. Die therapeutischen Erfolge bei Anwendung von Desinficienzien zur Entfernung der Streptokokken aus dem Cavum uteri 271
b. Fiebernde Wöchnerinnen mit dem Nachweis von anaeroben Bakterien im Cavum uteri.
α. Die klinischen Symptome 292

Seite

β. Die Therapie bei dem Nachweise anaerober Bakterien im Cavum uteri 310

c. Fiebernde Wöchnerinnen mit dem Nachweis von Gonokokkus Neisser im Cavum uteri.

α. Die klinischen Symptome 322

β. Die Beziehungen der Gonokokken im Cavum uteri zu den pyogenen, saprischen und anaeroben Bakterien. Die sogenannte Mischinfektion 336

γ. Das Verhalten des Kindes bei dem Nachweis von Gonokokken im Cavum uteri der Wöchnerin 340

IV. Teil.

Die Selbstinfektion 359

Literatur 389

I. Teil.

Die Saprophyten der Scheide in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

I. Notwendigkeit der Untersuchung des Keimgehalts des Genitalkanales der Frau. Die früheren Untersuchungen über den Keimgehalt des Scheidenkanales. Nachprüfung derselben.

Einleitung.

Das Puerperalfieber können wir als eine Infektionskrankheit bezeichnen, welche entstanden ist durch das Eindringen bestimmter pathogener Mikroorganismen in die bei dem Geburtsakt der Frau innerhalb des Genitaltraktus gesetzten Wunden.

Der Nachweis, welche Mikroorganismen für das Puerperalfieber pathogen sind, d. h. imstande, die Krankheit zu bewirken, kann durch direkte Übertragung auf bis dahin gesunde Individuen nicht erbracht werden. Die pathogenen Eigenschaften und die Ansteckungsfähigkeit der Mikroorganismen sind nach *Koch*[12] schon genügend bewiesen, „wenn die betreffenden Bakterien im Innern der Organe, sei es in den Blut- oder Lymphgefässen oder im Gewebe selber, in Lagerverhältnissen gefunden werden, die nur im lebenden Körper zustande kommen können, oder wenn gar der unverkennbare Einfluss der Mikroorganismen auf das von ihrer Invasion betroffene Gewebe, z. B. Nekrose der in einem gewissen Bereiche gelegenen Zellen, Anhäufung von Rundzellen in der Nachbarschaft, Eindringen der fremden Organismen in die Zellen u. s. w. konstatiert ist."

So dürfen wir z. B. den Streptokokkus pyogenes und gewisse andere Bakterien als pathogene Mikroorganismen für das Puerperalfieber ansehen, weil diese in den Organen von Frauen, welche unter den Erscheinungen des Puerperalfiebers gestorben waren, nachgewiesen werden konnten.

Die pathogenen Keime dringen beim Puerperalfieber von der Oberfläche des Genitaltraktus aus in den Organismus ein. Dieses Ein-

dringen kann erfolgen, ohne dass an der Eintrittsstelle der Bakterien selbst krankhafte Erscheinungen auftreten, indem diese Bakterien erst entfernt von der Eintrittsstelle zur Entwickelung gelangen. Derartige Infektionen, bei denen die Eintrittspforte nicht mit Sicherheit in den Genitaltraktus verlegt werden kann, kommen auch beim Puerperalfieber vor; *Tavel*[13] bezeichnet sie als Resorptionsinfektionen. Gewöhnlich findet aber beim Puerperalfieber an der Eintrittsstelle selbst eine Vermehrung der pathogenen Bakterien statt, die am Ort der primären Infektion krankhafte Folgen mit sich bringt. Es bildet sich in einem Teil des Genitaltraktus selbst der Infektionsherd aus.

Da sich die Infektion bei Kindbettfieber auf den primären Herd beschränken kann und andererseits von diesem Herde aus in jedem Augenblick die Allgemeininfektion des Körpers durch Verschleppung der Bakterien mittels Blut- oder Lymphbahnen erfolgen kann, so ist es für Diagnose und Therapie dieser Krankheit eine unabweisbare Forderung, die pathogenen Keime an der Eintrittsstelle selbst nachzuweisen.

Hierbei bieten sich grosse Schwierigkeiten, weil schon unter normalen Verhältnissen die Oberfläche des Genitalschlauchs von Mikroorganismen dicht besetzt ist. Die Unterscheidung der vermutlich pathogene Eigenschaften besitzenden Bakterien von den im Genitalschlauch befindlichen harmlosen Schmarotzern erfordert aber eine genauere Kenntnis der letzteren. Gegenüber den Angaben über das Vorkommen angeblich pathogener Bakterien im Genitalschlauch der Wöchnerin bei puerperalen Prozessen ist daher so lange Vorsicht geboten, als wir nicht die auf der Schleimhaut des Genitaltraktus unter normalen Verhältnissen vorkommenden Mikroorganismen kennen. *Koch* sagt: Unser Ziel muss sein, die im gesunden Körper (also hier im Genitaltraktus gesunder Frauen) schmarotzenden, unschädlichen Mikroorganismen so zu kennen, dass wir diese sofort als solche, wenn es auf die Unterscheidung von pathogenen Wesen ankommt, bestimmen und aus ihrer Zahl die neu auftretenden, pathogenen Organismen mit Sicherheit ausscheiden können.

Die auf der Schleimhaut des Genitaltraktus lebenden Mikroorganismen sind insofern der Untersuchung besonders gut zugängig, weil sie sich im Sekret der Schleimhaut finden. Die Untersuchung des Keimgehaltes des Schleimhautsekretes genügt, um die Bewohner der einzelnen Schleimhautabschnitte des weiblichen Genitalschlauches kennen zu lernen.

Die älteren Arbeiten über diesen Gegenstand kann ich übergehen, da sie nicht mit den modernen Hilfsmitteln der Bakteriologie ausgeführt worden sind.

Als erster hat *Gönner*[4] eine grosse Zahl von Versuchen mitgeteilt, welche er in dieser Richtung unternommen hatte. *Gönner* ge-

brauchte zur Isolierung der einzelnen Mikroorganismen als Nährsubstrat meistens gewöhnliche Gelatine, mitunter auch Agar, Zuckerpepton oder Brotinfusgelatine; dieses wurde nach Impfung auf Glasplatten oder in Gläser ausgegossen und zum Erstarren gebracht. Er züchtete verschiedene Kokkenarten, eine Diplokokkenart, den Staphylokokkus albus, den Asokokkus, von *Billroth* beschrieben, etc. Wichtig in seinen Untersuchungen erscheint mir die Angabe, dass es ihm im Gegensatz zu dem so häufigen Vorkommen der Bacillen im mikroskopischen Bilde des Trockenpräparates des Sekretes beim Züchtungsversuch nur selten gelang, Kulturen von Bacillen zu erhalten, während Kokken mit viel grösserer Leichtigkeit wuchsen. Die Ursache dieses Misserfolges blieb dem Untersucher unaufgeklärt.

Winter[6] isolierte aus dem Cervixsekret ca. 15 verschiedene Arten von Mikroorganismen, teils Stäbchen-, teils Kokkenformen. Die Keimarten zeigten auf der Oberfläche des schräg erstarrten Agars ein ziemlich üppiges Wachstum. Untersuchungen der Scheidensekrete hat *Winter* nicht gemacht, doch glaubt er, dass der Befund in der Cervix auch ungefähr massgebend sei für den in der Vagina. Besonders hebt *Winter* das Vorkommen gewisser pathogener Bakterien im Sekret der Cervix hervor, so des Staphylokokkus pyogenes albus und aureus; des Streptokokkus pyogenes. Als Resumé seiner Untersuchungen sagt *Winter*: Der Genitalkanal enthält in der Hälfte aller Fälle pathogene Organismen (darunter drei Staphylokokkenarten), welche sich in einem Zustande der abgeschwächten Virulenz befinden.

Im Gegensatz zu *Gönner* fand *Steffeck*[3], dass die im Scheidensekret der Schwangeren sichtbaren Mikroorganismen der Züchtung keine Schwierigkeiten entgegenstellten. *Steffeck* verrieb das mit sterilen Platinösen entnommene Sekret auf schrägen Agarflächen. Gleichzeitig fertigte er von dem Sekret ein Deckglastrockenpräparat an. Durch 30 Versuche war *Steffeck* zu der Überzeugung gekommen, dass jede im Trockenpräparat des Scheidensekretes sichtbare Art „charakteristische Kolonieen" auf dem Agar bildete, und dass sich stets alle Arten nachweisen liessen.

Die Untersuchungen *Thomens*[14] und *Burguburus*[11] sind an einer zu kleinen Zahl von Schwangeren angestellt worden.

Döderlein[1] formulierte zwei Arten von Scheidensekret, das normale und das pathologische. Als normal bezeichnet er dasjenige Sekret, welches bei stark saurer Reaktion die von ihm benannten Scheidenbacillen enthält, während das pathologische Sekret sich von diesem durch Farbe, Konsistenz, bakteriologisches Verhalten etc. unterscheidet.

Auf die einzelnen Differenzen zwischen den beiden Sekretarten komme ich an späterer Stelle meiner Arbeit genauer zu sprechen.

Da die Resultate *Döderleins* von einschneidender Bedeutung für die Handhabung der geburtshilflichen Thätigkeit sind, so schien mir eine Nachprüfung derselben erforderlich. Die Arbeit *Stroganoffs* er-

schien in deutscher Übersetzung erst nach Drucklegung meiner Arbeit, so dass ich seine Befunde nicht mehr kritisch besprechen konnte.

Bevor ich meine Resultate bespreche, sei eine kurze Terminologie vorausgeschickt.

Die Bakterien teilen wir mit Rücksicht auf die Biologie nach *de Bary* in zwei Gruppen ein:

1. die Saprophyten, das sind solche, die sich von toten organischen Körpern ernähren,
2. die Parasiten, welche den lebenden Organismus befallen.

In die Gruppe der Saprophyten gehören die verschiedenen Gährungsbakterien, z. B. die Erreger der Milchsäuregährung, Essigsäuregährung etc. Ein Teil dieser Gährungsbakterien ist durch die Fäulnisbakterien vertreten. Wir sind aber nicht berechtigt, die Fäulnisbakterien kurz als Saprophyten zu bezeichnen, weil sie nur zum Teil denselben angehören, während der andere Teil, wie wir später sehen werden, parasitäre Eigenschaften besitzt. Doch gebraucht auch *Döderlein* den Ausdruck Saprophyt ausschliesslich für Fäulnisbakterien.

Zu der Gruppe der Parasiten gehört ein grosser Teil pathogener Bakterien; aber die pathogenen Bakterien brauchen nicht alle notwendigerweise Parasiten zu sein. Nach *Koch* sind alle diejenigen Bakterien pathogen, welche eine Krankheit verursachen können. Nun giebt es aber Bakterien, die nur durch ihre Stoffwechselprodukte Krankheitssymptome hervorrufen können, ohne selbst in den Organismus eingedrungen zu sein. Die wirklichen Parasiten unter den pathogenen Bakterien nennen wir infektiöse Mikroorganismen, das sind die, welche die Eigenschaft besitzen, sich in den lebenden Organen selbst zu entwickeln.

Bei der Untersuchung des Keimgehaltes der Scheide müssen wir daher streng unterscheiden zwischen solchen Bakterien, welche als Saprophyten auf der Oberfläche der Schleimhaut, beziehungsweise im Sekret leben, und solchen, die als Parasiten in das Gewebe der Vagina selbst eingedrungen sind und von hier aus das Scheidensekret mit eigentlich parasitären Keimen überschwemmen. Bei einer Schwangeren mit einer inficierten Wunde in der Scheide werden sich die parasitär infektiösen Keime selbstverständlich auch im Sekret der Scheide vorfinden. Bei einem gonorrhoischen Cervikalkatarrh werden die Gonokokken von der Cervix aus in die Scheide hineingeschwemmt. Die in der Cervix parasitär lebenden Gonokokken dürfen aber nicht, selbst wenn sie im Sekret der Scheide nachgewiesen werden, zu den eigentlichen Scheidenkeimen gerechnet werden.

Unter normalen Verhältnissen sind die in der Scheide der Schwangeren nachweisbaren, zahllosen Mikroorganismen Saprophyten im Sekret, d. h. die Keime leben vom toten Nährboden und sind nicht in das Gewebe der Schleimhaut selbst eingedrungen. Ein Querschnitt durch die

Scheidenschleimhaut zeigt bei der *Gram*schen Färbung die Bakterien ausschliesslich auf der Oberfläche der Scheimhaut.

Unsere Untersuchungen sollen in erster Linie den Saprophyten der Scheide gelten.

Für die Untersuchung geeignet sind daher alle Schwangeren, bei denen sich keine nachweisbar inficierte Wunde in der Scheidenschleimhaut vorfindet.

Ich benutzte nur solche Schwangere zur Untersuchung, welche in den drei vorhergehenden Tagen nicht innerlich berührt waren. Waren in der Schwangerschaft täglich Scheidenspülungen gemacht worden, so wurde der Termin der Entnahme des Sekretes, von der letzten Spülung an, etwas hinausgeschoben, ca. acht Tage, weil durch die Spülungen der Charakter der Scheidenflora wesentlich verändert wird.

Die Zahl der von mir untersuchten Schwangeren betrug 285. Bei 160 von diesen Fällen wurde das Sekret der Scheide mikroskopisch und kulturell untersucht; bei den übrigen 125 Schwangeren wurde nur das makroskopische Verhalten des Scheidensekretes und das mikroskopische Bild des gefärbten Ausstrichpräparats festgestellt.

Farbe und Konsistenz des Sekretes zeigen bei den einzelnen Schwangeren grosse Differenzen. In den meisten Fällen herrscht eine weisse Farbe vor, doch finden sich alle möglichen Farbennüancen von der weissen Farbe bis zu der des reinen Eiters. Die Beschaffenheit des Scheidensekretes ist im allgemeinen dickflüssig, manchmal krümelig; auch hier giebt es viele Variationen von der rahmartigen Konsistenz bis zu der des dünnflüssigen Eiters. Diese verschiedene Beschaffenheit des Sekrets kann bedingt sein durch eine Vermischung des Scheidensekretes mit dem Cervixsekret. Unter gewöhnlichen Verhältnissen vermischt sich das glasige, fadenziehende Sekret der Cervix einer Schwangeren nicht mit dem Scheidensekret. Wird aber das Cervixsekret durch einen mechanischen, chemischen oder bakteriellen Reiz eitrig, dünnflüssig, so kann eine innige Vermischung mit dem Sekret in der Scheide stattfinden und dadurch eine Änderung des Kolorits und der Konsistenz des Scheidensekretes erfolgen. Es ist wahrscheinlich, dass das Scheidensekret auch direkt durch Veränderung der Sekretion der Scheidenschleimhaut beeinflusst werden kann.

Ähnlich wie im Aussehen zeigen sich auch im Säuregrad des Scheidensekretes bei den Schwangeren grosse Differenzen. Die Bestimmung der Reaktion des Sekretes geschieht fast bei allen Untersuchern mittels Lakmuspapier. Die Angaben über die Reaktion sind verschieden. *Döderlein* fand im allgemeinen eine saure Reaktion des Scheidensekretes; bei einer kleinen Zahl von Schwangeren konstatierte er neutrale und sogar alkalische Reaktion. *Burkhardt*[10] sah bei einer grösseren Zahl von Schwangeren das Scheidensekret alkalisch reagierend.

Unter den von mir untersuchten 285 Schwangeren fanden sich

sehr verschiedene Abstufungen in dem Säuregrad des Sekretes vor; in keinem meiner Fälle fand ich neutrale oder alkalische Reaktion.

Dasselbe Resultat erhielt *Walthard*[15] bei seinen Untersuchungen.

Die Verschiedenheit in dem Säuregrad des Sekretes kann durch einen verschiedenen Säuregehalt des von der Schleimhaut der Scheide abgesonderten Sekretes schon an sich bedingt sein, oder wiederum durch eine Vermischung des Scheidensekretes mit dem stark alkalisch reagierenden Cervixsekret.

In der Reaktion gegenüber Lakmus unterscheidet sich das Scheidensekret der Schwangeren erheblich von dem der Nichtschwangeren. Ausserdem ist bei letzterer das Cervixsekret zwar auch dickflüssig, aber nicht entfernt so zähe, wie bei der Schwangeren. Daher tritt bei der Nichtschwangeren viel leichter eine Veränderung in der Reaktion des Scheidensekretes ein, weil durch Vermischung mit dem noch dünnflüssigen, alkalischen Cervixsekret leicht eine vollständige Neutralisation, ja eine leichte Alkalescenz des Sekretes herbeigeführt werden kann.

Bei den Schwangeren ist das Cervixsekret sehr zäh und sitzt der Oberfläche so fest auf, dass es kaum mit einem Spatel abgestreift werden kann. Selbst bei entzündlichen Processen der Cervixschleimhaut, z. B. Gonorrhoe, tritt nicht eine so profuse Verflüssigung des Cervixsekretes auf, wie bei der Cervixgonorrhoe der Nichtschwangeren.

Bei Beginn der Geburt wird der zähe Schleimpfropf des Cervixkanales ausgestossen; um diese Zeit kann es vorkommen, dass man bei der Entnahme des Sekretes statt Scheidensekret Cervixsekret erhält, welches eine alkalische Reaktion vortäuscht. Da *Burkhardt* oft das Scheidensekret erst bei der Geburt aus der Scheide entnahm, so ist vielleicht hierin die Differenz gegen unsere Untersuchungsresultate begründet.

Die Säure, welche die Reaktion bedingt, ist nach *Döderlein* Milchsäure; sie ist nach ihm zum Teil das Stoffwechselprodukt einer besonderen Stäbchenart. Als Beweis für diese Ansicht führt *Döderlein* an, dass bei Neugeborenen, deren Scheidensekret keimfrei ist, zwar auch eine saure Reaktion des Sekretes vorliegt, dass aber diese Säure flüchtige Kohlensäure ist, weil bei der Übertragung des Scheidensekretes Neugeborener auf blaues Lakmuspapier die Rötung nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Diese Ansicht *Döderlein*s kann ich nicht teilen, weil ich auch bei Neugeborenen einen ziemlich erheblichen Säuregrad des Scheidensekretes fand und das Lakmuspapier eine dauernde Rötung zeigte. Auch bei Schwangeren, welche mit Bestimmtheit den von *Döderlein* näher beschriebenen gährungserregenden Bacillus nicht in ihrer Scheide beherbergten, fand ich starke Acidität des Sekretes, so dass also die Säure des Scheidensekretes nicht das specifische Produkt einer bestimmten Bakterienart sein kann. Vielmehr zwingen die Verhältnisse bei Neugeborenen mir die Ansicht auf, dass die Säure primär im

Scheidensekret vorhanden ist, und dass erst nachträglich Keimarten sich eingefunden haben, denen dieser leicht sauere Nährboden zusagte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung verschiedener Sekretarten bot sich ein wechselndes Bild in der Verteilung der corpusculären Elemente. Das Scheidensekret besteht im wesentlichen aus Plattenepithelien, welche sich von der Schleimhautoberfläche der Vagina abgestreift haben und aus Leukocyten, welche zum Teil aus dem Cervikalkanal stammen, zum Teil von der Schleimhaut der Scheide geliefert werden. Bei neugeborenen Mädchen findet man im Vaginalsekret nur massenhafte Plattenepithelien.

Ausser den zelligen Elementen zeigt das Scheidensekret der schwangeren Frau im gefärbten Deckglaspräparat unzählige Spaltpilze von den verschiedensten Formen.

Die Form und Anordnung der Bakterien diente *Döderlein* als vorzüglichstes Unterscheidungsmerkmal bei der Aufstellung seiner Sekretarten. Da meine Arbeit in erster Linie berücksichtigen musste, inwieweit eine Scheidung der Schwangeren in solche mit sogenanntem normalem Scheidensekret und in solche mit pathologischem Sekret berechtigt sei, so habe ich versucht, unter Zugrundelegung des Deckglaspräparates vom Sekret nach *Döderlein* die Schwangeren in zwei Gruppen einzuteilen, und zwar:

1. in solche, bei denen sich im Scheidensekret vornehmlich Stäbchenarten als Bakterien finden;

2. in solche, bei denen im Ausstrichpräparat Kokken oder sehr zarte Gerad- und Kommastäbchen zu sehen waren.

Es lässt sich so im allgemeinen eine Scheidung vornehmen; natürlich giebt es hier Übergangsformen.

Von den 285 von mir untersuchten Schwangeren hatten 162, d. s. 56,8%, ein Sekret, in welchem sich mittelgrosse Stäbchen in grosser Menge vorfanden. Bei 123, d. s. 43,2%, waren mehr feine, kurze Stäbchen oder Kokkenformen im Sekret.

Von den Schwangeren der ersten Gruppe glaubt *Döderlein*, dass sie normales Sekret haben, im Gegensatz zur zweiten Gruppe mit pathologischem Sekret.

Pathologisches Sekret findet sich nach *Döderlein* in 44,6% aller Schwangeren. Diese Zahl deckt sich mit meiner obigen Zahl 43,2% derartig, dass ich annehmen darf, dass es mir gelungen ist, bei meinen Schwangeren dieselbe Trennung vorgenommen zu haben, wie sie *Döderlein* angiebt.

Jede Sekretart hat, wie ich schon auseinandergesetzt habe, nach *Döderlein* bestimmte Eigenschaften in Bezug auf Farbe, Konsistenz und bakteriologisches Verhalten. Unter 87 Schwangeren mit pathologischem Sekret hatte nach den Angaben *Döderleins* das Scheidensekret 51 mal saure Reaktion; 20 mal war die Reaktion völlig neutral, und in 6 Fällen

deutlich alkalisch. Bei den Schwangeren mit normalem Sekret bestand stets saure Reaktion.

Ich habe mich bemüht, je nach der Rötung des blauen Lakmuspapiers 3 Grade der Acidität aufzustellen.

Bei den 162 Schwangeren der 1. Gruppe zeigte das Scheidensekret
14 mal, d. s. 8,7 % der Fälle: schwachen Säuregehalt;
Aciditätsgrad I.
103 mal, d. s. 63,5 % der Fälle: mittleren Säuregehalt;
Aciditätsgrad II.
45 mal, d. s. 27,8 % der Fälle: starken Säuregehalt;
Aciditätsgrad III.

Bei den 123 Schwangeren der 2. Gruppe hatte das Scheidensekret
43 mal, d. s. 34,9 % der Fälle: schwachen Säuregehalt;
Aciditätsgrad I.
69 mal, d. s. 53,6 % der Fälle: mittleren Säuregehalt;
Aciditätsgrad II.
14 mal, d. s. 11,5 % der Fälle: starken Säuregehalt;
Aciditätsgrad III.

Meine Resultate decken sich also insoweit mit denen *Döderleins*, als relativ oft, in 34,9 % gegen 8,7 %, ein geringer Aciditätsgrad des Scheidensekrets bei der 2. Gruppe der Schwangeren konstatiert wurde.

Ich kann aber den Schlussfolgerungen *Döderleins* nicht beistimmen, wenn er sagt, dass man deswegen annehmen müsse, dass die Bacillen im Sekret die eigentlichen Säurebildner seien. Es ist mir wahrscheinlicher, dass die Stäbchenformen sich allerdings mit Vorliebe auf stark sauer reagierendem Nährboden niederlassen und dort die Mitbewohner verdrängen.

Inwieweit sich bei den beiden Gruppen der Schwangeren das Sekret im makroskopischen Aussehen und im mikroskopischen Bilde unterscheidet, ist natürlich sehr dem subjektiven Urteil des Beobachters überlassen.

Ich habe stets gleich bei der Entnahme, um möglichst von dem späteren, mikroskopischen Bilde unbeeinflusst zu sein, die Beschaffenheit des Sekrets, seine Farbe und Konsistenz, notiert. Eine mehr oder weniger eitrige Beschaffenheit des Sekrets konnte ich unter den Sekreten der 1. Gruppe 30 mal, unter denen der 2. Gruppe 46 mal feststellen. In Procenten ausgedrückt ergiebt dies für die

1. Gruppe: 18,5 %
2. Gruppe: 37,4 %.

Es scheint daher bei eitrigem Scheidensekret die Kokkenflora vor der Stäbchenflora zu überwiegen.

Im mikroskopischen Bilde des Scheidensekrets zeigt sich der Unterschied noch deutlicher. Wenn ich die Sekrete, in welchen sich ein

Überwiegen der Leukocyten vor den Plattenepithelien fand, in den beiden Gruppen zusammenstelle, so ergiebt dies für die

1. Gruppe: die Zahl 34 auf 162 Schwangere, also 20,9%,
2. Gruppe; die Zahl 67 auf 123 Schwangere, also 54,4%.

Auch dies Resultat bestätigt den obigen Satz. Es stimmen also hierin die Untersuchungen *Döderleins* mit den meinigen ziemlich überein. Soviel scheint festzustehen, dass im allgemeinen ein Sekret, welches im mikroskopischen Bilde vornehmlich Stäbchenbakterien aufweist, relativ oft einen hohen Säuregrad hat, eine mehr zähflüssige Konsistenz und weisses Kolorit, und ferner einen geringen Gehalt von Leukocyten. Ein Sekret, welches mehr feine Kurzstäbchen und verschiedene Kokkenformen einschliesst, zeigt häufig einen geringeren Säuregrad, reichen Gehalt an Eiterzellen, und hat oft eine mehr dünnflüssige Beschaffenheit.

2. Nachprüfung der Untersuchungen *Döderleins* über das normale und pathologische Sekret der Schwangeren.

a. Das Verhalten der beiden Sekretarten bei der Aussaat des Sekretes auf schwach alkalisch reagierendem Agar als Nährboden und bei der Anwendung des Plattenverfahrens.

Während meine Resultate bis jetzt mit denen *Döderleins* übereinstimmten, bin ich bezüglich des bakteriologischen Verhaltens der beiden Sekretarten zu wesentlich anderen Resultaten gelangt.

Döderlein sagt folgendes:

„Bei normalem Sekret — also bei den Schwangeren der 1. Gruppe — ergab die bakteriologische Untersuchung, dass im Sekret saprophytische Keime — soll wohl saprogene bedeuten — höchstens nur vereinzelt vorkommen, obwohl die Übertragungsbedingungen für die verschiedenartigsten Keime in die Scheide bei der Kohabitation, beim Bade, bei Ausspülungen u. s. w. gewiss nicht selten sind. Besonders hervorzuheben ist, dass im normalen Sekret niemals pathogene Keime nachgewiesen werden konnten.“ Brachte *Döderlein* vom pathologischen Sekret — also aus der Scheide von Schwangeren der 2. Gruppe — eine kleine Menge auf Nährböden, so kam „sowohl auf Gelatine wie auf Agar bei Zimmertemperatur und im Brutofen bei 37° C. im Strich und im Stich jedesmal eine grössere Anzahl verschiedenartiger Mikroorganismen zur Entwickelung. Einzelne Arten kehren mit besonderer Häufigkeit wieder. Darunter sind in erster Linie kleine Kurzstäbchen zu nennen, die in dickem, weisslich grauem Rasen üppig wachsen, so dass zartere Kolonieen anderer Keime alsbald von ihnen überwuchert werden.“ Nächsthäufig fand sich „ein ebenfalls in dicken, weissen Kolonieen rasch wachsender Kokkus vor, der Gelatine nicht verflüssigt und sowohl im mikrosko-

pischen Präparat als auch in der Plattenkultur auffallende Unterschiede vom Staphylokokkus pyogenes albus zeigt."

„Ausser diesen beiden Arten waren noch verschiedene andere saprophytische und pathogene Mikroorganismen auf dem Nährboden zur Entwickelung gekommen, darunter in 9,2 % der Fälle der Streptokokkus."

Also kurz gefasst: *Döderlein* bekam, wenn er Agar oder Gelatine als Nährboden benutzte, bei der Aussaat seines normalen Sekretes nur selten Wachstum von Kolonieen; dagegen beobachtete er, dass bei den Schwangeren mit pathologischem Scheidensekret bei der Aussaat im Nährboden die verschiedensten Bakterienarten zu Kolonieen auskeimten.

Vergleichen wir dies Resultat *Döderleins* mit den Befunden von *Winter*, *Steffeck*, *Thomen* etc., so differieren seine Resultate und die der anderen insofern, als *Winter* und *Steffeck* bei der Aussaat des Sekretes der Schwangeren auf Agar-Agar stets eine üppige Flora verschiedener Keimarten zu Kolonieen auf der Oberfläche des Nährbodens aufschiessen sahen, während *Döderlein* dies nur bei ungefähr der Hälfte der Schwangeren konstatieren konnte.

Der erste Teil meiner bakteriologischen Arbeit über Scheidensekrete von Schwangeren beschränkte sich ausschliesslich auf eine Nachprüfung der Resultate *Döderleins*. Ich benutzte daher als Nährboden fast ganz ausschliesslich Agar-Agar unter Verwendung des Plattenverfahrens. Das Agar wurde folgendermassen hergestellt.

500 *g* gehacktes Rindfleisch oder statt dessen besser geschabte, menschliche Placenta wird mit einem Liter destillierten Wassers übergossen. Nach 14stündigem Stehen des Gemisches im Eisschrank wird koliert und das ausgepresste Fleischwasser (1 Liter) mit 10 *g* Pepton, 5 *g* Kochsalz und 15 *g* Agar-Agar versetzt, gekocht, filtriert etc.

Die Reaktion des Agars wählte ich nach *Kochs* Vorschrift so, dass blaues Lakmuspapier nicht mehr gerötet wurde, dagegen auf rotem Lakmuspapier ein deutlich blauer Fleck erschien.

Besondere Aufmerksamkeit musste der Entnahme des Sekretes aus der Scheide geschenkt werden. Gerade der so häufige Nachweis des Staphylokokkus albus, eines vulgären Hautschmarotzers, im Scheidensekret bei früheren Untersuchern, liess die Vermutung aufkommen, dass vielleicht Verschleppung der Keime von der äusseren Haut in den Scheidenkanal stattgefunden hatte.

Um eine Infektion des Scheidensekretes mit Aussenkeimen bei der Entnahme zu vermeiden, ist entweder eine Sterilisation des Scheideneinganges der Entnahme vorauszuschicken, oder es ist eine Methode zu wählen, welche die Möglichkeit der Verschleppung der Keime von der äusseren Haut in die Scheide mit grosser Sicherheit ausschliesst.

Eine Desinfektion der äusseren Haut ist kaum zu erreichen, vor allem deswegen, weil die empfindliche Haut der äusseren Geschlechts-

teile sowohl die mechanische Reinigung wie die Anwendung stärkerer Antiseptika verbietet.

Wir sind daher auf die zweite Methode angewiesen.

Döderlein ging bei seinen Versuchen so vor, dass er ein durch trockene Hitze sterilisiertes Glasspekulum in die Vagina einführte unter gleichzeitigem Auseinanderziehen der Rima. Er entnahm dann Sekret von Stellen der Scheidenschleimhaut, welche, wie er meint, mit den Rändern des Milchglasspekulums mit Sicherheit nicht in Berührung gekommen waren.

Ich habe diesen Modus der Sekretentnahme anfänglich auch gewählt. Bei der Ausführung stellten sich aber grosse Schwierigkeiten heraus.

Die Aussenwand des Spekulums ist als mit Hautkeimen beschickt anzusehen, da die Rima sich nicht so weit auseinander ziehen lässt, dass jeder Kontakt der Haut mit dem Rande des Spekulums sicher vermieden wird. Bei sehr zähem Scheidensekret ist es nicht so schwer, durch langsames Verschieben des Spekulums in der Vagina Stellen der Schleimhaut einzustellen, von denen man bestimmt sagen kann, dass sie mit dem Rand des Spekulums nicht in Berührung gekommen sind; bei etwas dünnflüssigerem Sekret ist dies unmöglich, da über die eingestellte Schleimhautpartie rasch Sekret vom oberen Rande der Vagina herabfliesst.

Oft ist es mir trotz grösster Vorsicht unter 10 Schwangeren nur bei einer oder zwei gelungen, das Sekret einwandfrei zu erhalten.

In der späteren Zeit verliess ich bei reichlichem, dünnflüssigem Sekret diese Methode vollständig und benutzte hier zur Entnahme ein Glasrohr von 25 *cm* Länge und 2 bis 4 *mm* Weite, entsprechend dem von *Döderlein* bei der Entnahme des Uterussekretes angewandten Verfahren. Das sterilisierte Glasrohr wird in die Scheide eingeführt; durch Aufsaugen mit einer gut ziehenden Stempelspritze gelingt es dann leicht, Sekret zu erhalten. Diese Methode der Entnahme ist einwandfrei, da jeder Kontakt mit der äusseren Haut leicht vermieden werden kann.

Von dem entnommenen Scheidensekret wurde zuerst die Farbe und Konsistenz festgestellt, dann die Reaktion mit Lakmuspapier bestimmt; ferner mikroskopisch der Gehalt an Zellbestandteilen und Bakterien untersucht; schliesslich wurden drei Platinösen voll Sekret in verflüssigtes Agar bei 40° C. gebracht und von der Nährflüssigkeit zwei Verdünnungen in Reagenzgläsern nach *Kochs* Vorschrift gemacht.

Das inficierte Agar wurde in sterilisierte Petri-Schalen ausgegossen und nach dem Erstarren im Brutschrank bei einer Temperatur von 36° C. gehalten.

Nach 3 mal 24 Stunden wurden die Agargussplatten aus dem Brutschrank entnommen und die Zahl und Art der ausgekeimten Kolonieen bestimmt.

Wenn ich mit einem Glasröhrchen Scheidensekret entnommen hatte, so wurde ausserdem der schliesslich im Röhrchen zurückgebliebene Rest des Sekretes auf einmal zur Aussaat auf Gussplatten benutzt, um dem Einwande zu begegnen, dass ich nicht genügend Sekret entnommen hätte.

Gelatine und Bouillon kamen nur dann zur Anwendung, wenn eine Charakterisierung der auf der Gussplatte gewachsenen Kolonieen vorgenommen wurde.

Bei ausschliesslicher Anwendung von schwach alkalisch reagierendem Agar hatte ich folgende Resultate:

Unter 88 Schwangeren der 1. Gruppe, deren Sekret zur Aussaat verwendet wurde, waren in 71 Fällen, also in 80,6 %, die Gussplatten vollständig steril.

Bei der 2. Gruppe mit 79 Schwangeren fanden sich 59 mal die Gussplatten steril, also in 74,7 %.

Zusammen genommen waren demnach unter 167 Schwangeren 130 mal = 77,8 % im Sekret keine Saprophyten, denen das schwach alkalische Agar als Nährboden zusagte.

In 22,2 % der Fälle waren auf den Gussplatten Kolonieen gewachsen. Unter diesen findet sich der Soorpilz relativ häufig. *Döderlein* glaubt, dass sich dieser Pilz ausschliesslich im Sekret der 1. Gruppe nachweisen lässt. Meine Untersuchungen konnten dies nicht bestätigen; bei der 1. Gruppe fand sich in 12 Fällen, bei der 2. Gruppe in 10 Fällen Soor vor; also ungefähr gleich oft. In allen 22 Fällen fanden sich ausser dem Soorpilz keine anderen Kolonieen. Soor bildet auf der Agarplatte so charakteristische Kolonieen, dass man sie bei schwacher Vergrösserung leicht von anderen Kolonieen unterscheiden kann.

Insgesamt lag daher unter 167 Schwangeren 152 mal, d. i. in 92,8 %, ein Scheidensekret vor, welches ausser Soor keine anderen Keime enthielt, die auf der Agargussplatte bei Bruttemperatur Wachstum zeigten.

Auch bei sorgfältiger Technik können Fehler vorkommen. Ich habe in den Protokollen jede Kolonie, die innerhalb 3 mal 24 Stunden auf der Agargussplatte aufkeimte, verzeichnet. Bei der Aussaat in die Petrischalen können leicht einige Luftkeime eindringen. Eine Verunreinigung durch solche Keime aus der Luft können wir dann annehmen, wenn die Kolonieen sich nur auf der Oberfläche des Nährbodens finden.

Bei der obigen Zusammenstellung der Resultate habe ich die Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen im Protokoll die Bemerkung stand, dass auf der Gussplatte sich in den ersten 3 Tagen vereinzelte oberflächliche Kolonieen — die höchste Zahl ist 6 — zeigten.

Bei 9 Schwangeren ist notiert, dass auf der Gussplatte vereinzelte Kolonieen, bis zu 10, sichtbar waren. Dieselben bestanden zum Teil aus Keimen von Kurzstäbchen- oder Kokkenform. In verschiedenen

von diesen Fällen konnte ich einen Wahrscheinlichkeitsbeweis erbringen, dass es sich um Verunreinigungen handelte, und zwar dadurch, dass ich von neuem bei diesen Fällen Scheidensekret entnahm; wenn irgend möglich, suchte ich bei diesen Schwangeren Scheidensekret durch Ansaugen in ein sterilisiertes Glasrohr zu erhalten. Zeigten sich dann bei der Aussaat des Sekretes keimfreie Gussplatten, so glaubte ich die früheren Befunde als durch Verunreinigung herbeigeführt ansehen zu dürfen.

Immerhin bleiben 6 Schwangere, und zwar je 3 in beiden Gruppen, bei denen bei der Aussaat des Sekretes die Gussplatten zahlreichere Kolonieen aufwiesen. Die Fälle sind folgende:

Eine Schwangere im 9. Monat litt an Incontinentia urinae. Es wurde bei ihr mit einem Glasröhrchen Scheidensekret entnommen. Bei der Aussaat waren auf beiden Gussplatten nach 24 Stunden unzählige Kolonieen verschiedenster Art sichtbar. Das Scheidensekret hatte ziemlich stark saure Reaktion. Im gefärbten Ausstrichpräparat des Sekretes waren fast nur mittelgrosse Stäbchen zu erkennen.

Nach 8 Tagen heilte die durch Paralyse des Sphinkter bedingte Inkontinenz.

Es wurde nun von neuem bei der betreffenden Schwangeren Sekret entnommen. Jetzt blieben alle angesetzten Gussplatten steril.

Bei 2 Schwangeren waren die Resultate bei der Aussaat des Scheidensekretes auf den einzelnen Gussplatten verschiedene. Von jedem Scheidensekret wurden 2 bis 4 Gussplatten ohne Verdünnung angelegt.

Bei diesen 2 Schwangeren blieb bei der Aussaat je eine Gussplatte steril, während auf den Kontrollplatten in einem Falle sehr zahlreiche Kolonieen, die aus mittelgrossen Stäbchen bestanden, sichtbar waren, und im zweiten Falle 14 Kolonieen verschiedener Bakterienformen.

Da ich bei diesen Befunden wegen der Keimfreiheit je einer Kontrollplatte ebenfalls Verunreinigung angenommen habe, so habe ich diese Kolonieen nicht weiter isoliert.

Bei den restierenden 3 Schwangeren war eine Verunreinigung ziemlich sicher auszuschliessen.

Bei 2 von diesen keimten auf den Gussplatten vereinzelte Kolonieen auf, welche in ihrem Aussehen den Kolonieen der weissen Hefe glichen. Die Kolonieen bestanden sämtlich aus einer Kokkenart, welche in Bouillon verimpft eine starke Trübung hervorrief und die Gelatine schnell verflüssigte. Bei der Übertragung in festes Agar trat im Impfstich das Wachstum nur nahe der Oberfläche ein, während es in der Tiefe ganz ausblieb. Da dieselben Kolonieen auch auf den Kontrollplatten erschienen, se bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass sich diese Bakterienart thatsächlich im unteren Teil der Vagina aufgehalten hat.

Das Scheidensekret einer Schwangeren verdient besondere Beachtung, weil aus demselben eine Streptokokkenart gezüchtet wurde. Eine Verunreinigung ist hier sicher auszuschliessen, weil an den ver-

schiedensten Tagen der Schwangerschaft das Sekret zur Untersuchung entnommen werden konnte.

Die betreffende Schwangere trat wegen hochgradiger Nephritis mit Schwellung der Beine und der Labien schon im 7. Monat der Schwangerschaft in die Klinik ein. Bei der Patientin bestand ausserdem sehr starker, dünnflüssiger, eiteriger Fluor. Sie selbst gab an, dass der Ausfluss so stark sei, dass sie das Gefühl habe, als ob sie die Menstruation hätte. Und in der That tropfte das Sekret fast beständig aus der Scheide aus, wie bei der Hydrorrhoea gravidarum.

Die Reaktion des Scheidensekretes war ziemlich stark sauer. Das gefärbte Ausstrichpräparat desselben war reich an Leukocyten, zwischen welchen überall zerstreut zahlreiche Diplokokken extracellulär lagen.

Bei der Aussaat des Sekretes auf schwach alkalisch reagierendem Agar, sowie auf zuckerhaltiges Agar keimten auf sämtlichen Nährdöden bei Bruttemperatur innerhalb 16 Stunden unzählige Kolonieen einer Streptokokkenart auf.

Die Reinzüchtung dieser Art gelang leicht. Bei der Übertragung der Reinkultur in verschiedene Nährflüssigkeiten zeigte es sich, dass diese Streptokokkenart sich ganz wesentlich von dem beim Puerperalfieber oft nachweisbaren Streptokokkus pyogenes unterscheidet.

Der Streptokokkus pyogenes puerperalis wächst auf sauer reagierendem Agar nicht; die Bouillonkultur zeigt einen weissen, grobflockigen Niederschlag am Boden des Reagenzglases, aber keine Trübung der ganzen Flüssigkeit.

Die aus dem Scheidensekret von mir reingezüchteten Streptokokken zeigten üppiges Wachstum auf sauer, neutral und ziemlich stark alkalisch reagierendem Agar. Die Bouillon trübt sich schon nach 7 Stunden bei Bruttemperatur stark. Gelatine wird nicht verflüssigt. In der durch Bruttemperatur verflüssigten Gelatine bildet sich ein ähnlicher Niederschlag wie beim Streptokokkus puerperalis.

Injektion von 1 *ccm* einer einen Tag alten Bouillon-Reinkultur wird unter die Ohrhaut eines Kaninchens eingespritzt; ohne Erfolg.

Es ist dieser Mikroorganismus also eine Streptokokkenart, welche sich kulturell sehr wesentlich von dem Streptokokkus pyogenes des Puerperalfiebers unterscheidet.

Immerhin war es eine Keimart, welche auf alkalischem Agar aërobes Wachstum zeigte und in dieser Beziehung in schroffem Gegensatz stand zu den Mikroorganismen in den übrigen 167 untersuchten Scheidensekreten.

Es lag die Vermutung nahe, dass dieser Streptokokkus vielleicht nicht als reiner Saprophyt in der Scheide lebte, sondern von einem höher gelegenen Teil des Genitalschlauches, der Cervix oder dem Endometrium in die Scheide geschwemmt sei.

Ich führte daher ein Kapillarröhrchen nach Abwischen des äusseren

Muttermundes mit Äther in den Cervikalkanal ein und konnte jetzt durch Ansaugen geringes, dünnflüssiges, ebenfalls eitriges Sekret erhalten. Auch bei diesem Sekret war dasselbe mikroskopische Bild, dasselbe kulturelle Verhalten, wie beim Scheidensekret. Intracellulär gelegene Kokken konnte ich im Cervixsekret ebensowenig finden, wie im Urethralsekret. Auch in der Anamnese sprach nichts für Gonorrhoe.

Ich schliesse daher, dass es sich in diesem Falle um eine specifische Entzündung der Cervixschleimhaut oder auch des Endometrium, der Decidua, gehandelt hat.

Der Befund im Puerperium konnte dies bestätigen; man musste annehmen, falls die Behauptung richtig war, dass es sich um eine Endometritis cervicis handelte, dass auch im Puerperium diese Entzündung fortdauern würde. Leider wurde die Beobachtung durch den abnormen Geburtsverlauf etwas gestört. Bei der Geburt nämlich bekam die betreffende Kreissende gleich zu Beginn der Wehen einige schnell aufeinander folgende, schwere eklamptische Anfälle. Nach dem hier üblichen Verfahren wurde sofort mittels tiefer Cervixincision der für zwei Finger durchgänge Muttermund vollständig eröffnet und ein totes Kind extrahiert. Eine innere Desinfektion der Kreissenden fand nicht statt.

Da nach der Extraktion des Kindes die verschiedenen Cervixrisse noch lebhaft bluteten, so wurde nach der Expression der Placenta der Uterovaginalkanal mit steriler Gaze ausgestopft.

Während der Dauer der eklamptischen Anfälle, welche noch in den ersten zwei Tagen des Wochenbettes eintraten, bestand hohes Fieber. Mit der Sistierung der Anfälle erfolgte der kritische Abfall der Temperatur zur Norm. Die Wöchnerin blieb die folgenden Tage fieberfrei mit Ausnahme einer einmaligen Steigerung der Temperatur auf 38,5° am 5. Tage. Am 3. Tage post partum wurde sowohl aus der Scheide wie aus dem Uterus Sekret entnommen; in beiden Sekreten fand sich die oben beschriebene Art des Streptokokkus.

Da dieser Fall von principieller Bedeutung war, gestattete Herr Geheimrat *Zweifel*, dass die Wöcherin noch drei Wochen zur Beobachtung in der Anstalt blieb.

Die Lochien des Uterus waren vom 3. Tage an rein eiterig. Die Sekretion liess erst in der 3. Woche nach.

Bis zur Entlassung konnte im Sekret des Uterus die betreffende Streptokokkenart nachgewiesen werden. Leider hat sich dann die betreffende Frau meiner weiteren Beobachtung entzogen.

Die aus dem Scheidensekret der Schwangeren gezüchtete Streptokokkenart, welche im kulturellen Verhalten wesentliche Unterschiede zeigte gegenüber dem beim Puerperalfieber vorkommenden Streptokokkus pyogenes, hat nach meiner Meinung nicht als Saprophyt in dem Sekret der Scheide gelebt, sondern als Parasit auf der Schleimhaut der Cervix oder der Decidua in der Schwangerschaft.

Sicherlich kann dieser Fall nicht als Beweis herangezogen werden für die Anwesenheit von saprophytisch lebenden Streptokokken des Puerperalfiebers im Scheidensekret einer Schwangeren.

Das Ergebnis dieser ersten Serie meiner Untersuchungen über das Scheidensekret ist daher folgendes:

Bei 167 Schwangeren fanden sich im Scheidensekret keine saprophytisch lebenden Mikroorganismen, welche bei Anwendung von schwach alkalisch reagierendem Agar-Agar als Nährboden auf der Gussplatte in Brutwärme Wachstum zeigten. Die Beobachtungszeit der im Brutschrank aufgehobenen Kulturplatten betrug in jedem Falle dreimal 24 Stunden.

Der Soorpilz und eine Hefeart nehmen unter den Mikroorganismen des Scheidensekretes eine Sonderstellung ein, weil sie unter den genannten Kulturbedingungen Wachstum zeigten. Der Soorpilz wurde bei 22 Schwangeren aus dem Scheidensekret gezüchtet, etwa gleich oft bei den Schwangeren der 1. und 2. Gruppe. Der Soorpilz ist ein streng aërober Pilz. Soor fand sich auf der Gussplatte stets in Reinkultur vor und zwar bis zu 500 Kolonieen in einer Schale. Niemals konstatierte ich eine Vermischung des Soorpilzes mit anderen aërob wachsenden Keimen.

Für besonders bemerkenswert erachte ich, dass der Soorpilz im Scheidensekret sehr unbeständig ist, d. h. er kann bei einer Schwangeren im Verlauf der Gravidität plötzlich auftreten, um ebenso schnell wieder daraus zu verschwinden.

Als ein ebenso vorübergehender Bewohner der Scheide muss die weisse Hefeart angesehen werden, welche bei 2 Schwangeren aus dem Scheidensekret gezüchtet werden konnte.

b. Das Verhalten der beiden Sekretarten bei Infektionsversuchen des Scheidenkanales.

In die Scheide der Schwangeren können zu den verschiedensten Zeiten und bei den verschiedensten Manipulationen Keime eingetragen werden. In erster Linie werden natürlich bei der Kohabitation Keime in die Scheide gelangen; ferner bei den gerade in der Schwangerschaft so beliebten und häufig angewandten Scheidenspülungen durch das Irrigationsrohr und die Spülflüssigkeit; von Seiten des Arztes und der Hebamme beim Touchieren etc. Wenn ich auch anfangs nur solche Schwangere auf ihr Sekret hin untersuchte, welche nachweislich in der Anstalt nicht berührt waren, so war es doch auffallend, dass im Sekret der Scheide sich nicht die gewöhnlichen ubiquistischen Keime vorfanden. Später traf ich nicht mehr solche strenge Auswahl bei den Schwangeren, sondern ich zog auch solche zu meinen Untersuchungen herbei, von denen feststand, das sie nur in den letzten 3 Tagen nicht zu Touchierübungen gebraucht

worden war. Auch bei diesen Schwangeren fehlten diese üblichen Hautsaprophyten, die verschiedenen Staphylokokkenarten und die übrigen vulgären Keime.

Da es ganz ausser Zweifel ist, dass bei den verschiedenen Gelegenheiten sicher unzählige Keime in das Cavum der Vagina verschleppt werden, so musste eine einfache Überlegung sagen, dass, wenn diese vulgären Keime schon nach so kurzer Zeit wieder aus der Scheide verschwinden, in der Scheide der Schwangeren selbst eine Kraft vorhanden ist, welche diese Keime entweder mechanisch entfernt oder direkt vernichtet.

Um hierüber Klarheit zu erlangen, durfte man sich nicht auf zufällige Einschleppung von Keimen beim Touchieren etc. verlassen. Vielmehr war es nötig, eine ganz bestimmte Keimart in grösseren Massen absichtlich in die Vagina einzuführen, um dann das allmähliche Verschwinden derselben aus dem Sekret genau verfolgen zu können.

Versuche über die baktericide Kraft der Scheide sind zuerst von *Bumm* und *Döderlein* gemacht worden. Beide experimentierten bei nichtschwangeren Frauen.

Döderlein brachte in die Scheide einer einzigen Virgo Staphylokokken und beobachtete, dass dieselben nach 2 mal 24 Stunden aus der Scheide verschwunden waren. *Döderlein* zog aus diesem einzigen Versuch den Schluss, dass das sogenannte normale Scheidensekret, das eine gewisse Stäbchenart enthält, baktericid wirkte. Bei Schwangeren mit (nach seiner Ansicht) pathologischem Sekret machte er keinen Versuch; dieser musste ja auch aussichtslos erscheinen, weil nach seiner Meinung diese Sekretart nicht nur an und für sich pathogene Keime enthält, sondern sogar einen günstigen Nährboden bietet für etwa eingeführte pathogene Keime.

Es war für mich daher eine zwingende Notwendigkeit, diese Angaben *Döderleins* durch Versuche auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Bei der Beschickung der Scheide mit Reinkulturen von Bakterien war natürlich in erster Linie darauf Rücksicht zu nehmen, dass nicht durch die Übertragung der betreffenden Frau ein Nachteil entstehe. Ich musste daher alle Hochschwangeren (im letzten Monat der Schwangerschaft) ausschliessen. Ferner wählte ich, wenigstens anfänglich, eine Keimart zur Infektion, welche, soweit bekannt ist, ohne jede Bedeutung für das Puerperium ist, den Bacillus pyocyaneus. Erst nachdem ich durch Versuche mit diesem Bacillus ein Urteil über die Reinigungskraft der Scheide erhalten hatte, ging ich zu dem für die Beurteilung so wichtigen Staphylokokkus pyogenes aureus und dem Streptokokkus pyogenes über. Gerade bei der Übertragung des letzteren, der in der Pathologie des Wochenbetts eine so grosse Rolle spielt, gebrauchte ich die besondere Vorsicht, dass ich nur Schwangere, welche noch nicht den 8. Monat der Schwangerschaft überschritten hatten, benutzte.

Die Versuche wurden folgendermassen angestellt. Bei der betreffenden Schwangeren wurde zuerst die Farbe und Konsistenz des Scheidensekrets genau festgestellt, die Reaktion geprüft, das Bild des Deckglaspräparates notiert; ferner wurde eine Platinöse voll Sekret in schwach alkalisch reagierendes Agar-Agar übertragen und in Petrischalen ausgesät. Die Gussplatten wurden 2 mal 24 Stunden lang in dem Brutschrank aufgehoben. Die Beschickung des Scheidenkanals mit der Pyocyaneuskultur geschah so, dass ich 5 *ccm* einer 1 Tag alten Bouillonkultur mittels einer sterilisierten Glasröhre in das hintere Scheidengewölbe einlaufen liess. Durch Vorwärts- und Zurückschieben des Glasrohres wurde die Kultur möglichst an alle Stellen der Scheidenschleimhaut gebracht.

Die Entnahme des Sekretes machte ich bei diesen Versuchen ausschliesslich mit dem von *Menge* konstruierten Scheidenlöffel, dessen Beschreibung im Centralblatt für Gynäkologie 1894 gegeben ist. Aus der Scheide wurden nun in Zwischenräumen von 3 bis 5 Stunden Sekretproben entnommen. Da natürlich während der Nachtzeit — von abends $^1/_2$8 Uhr bis morgens $^1/_2$7 Uhr — keine Entnahme stattfinden konnte, so hat allerdings die Versuchsanordnung einen nicht zu umgehenden Fehler. Nach jeder Entnahme wurde wiederum das Sekret in Bezug auf Reaktion, kulturelles und mikroskopisches Verhalten geprüft.

In dieser Weise wurden im ganzen 47 Infektionsversuche angestellt, und zwar wurde in die Vagina von

26 Schwangeren der Bacillus pyocyaneus,
18 Schwangeren der Staphylokokkus pyogenes aureus,
3 Schwangeren der Streptokokkus pyogenes

eingeschwemmt.

Die Zeit, welche vergeht von der Infektion des Scheidenkanales bis zur Vernichtung der eingetragenen Keime ist eine verschiedene.

Der Bacillus pyocyaneus wurde in die Scheide von 26 Schwangeren gebracht; die Zeit bis zur vollständigen Reinigung der Scheide von den eingeführten Keimen betrug für den Scheideneingang im Durchschnitt 20,4 Stunden, für den Scheidengrund im Durchschnitt 19,2 Stunden. Die geringste Zeit war 7 Stunden; die längste Zeit bis zur wieder erlangten Asepsis betrug 36 Stunden.

Unter den 26 Schwangeren hatten 9 ein Sekret, das nach den Angaben *Döderleins* als pathologisch zu bezeichnen war. Auch hier kam in kurzer Zeit die vollständige Keimtötung zustande und zwar für den Scheideneingang in durchschnittlich 22,7 Stunden, für den Scheidengrund in durchschnittlich 21,6 Stunden.

Als Folge der Überschwemmung der Scheidenwände mit dem Pyocyaneus wurde in 21 Fällen keine wesentliche Veränderung in der Sekretion und in der Acidität des Sekretes bemerkt.

In 5 Fällen trat eine Vermehrung der Sekretion ein, die sich einmal für kurze Zeit zu einem grünlich-gelben Ausfluss steigerte. Phagocytose habe ich bei diesen Versuchen nicht beobachtet.

Eine Bouillonkultur des Staphylokokkus pyogenes aureus wurde in die Scheide von 18 Schwangeren gebracht. Unter diesen hatten nach *Döderleins* Einteilung 6 ein pathologisches Sekret, die übrigen 12 normales Sekret.

Bei den 18 Schwangeren reinigte sich der Scheideneingang durchschnittlich in 21,7 Stunden, der Scheidengrund in 23,1 Stunden von den eingeführten Keimen. Die geringste Zeit, nach welcher die Keime wieder aus dem Scheidensekret entfernt waren, betrug 10 Stunden, der grösste Zeitraum war 48 Stunden.

Bei den 6 Schwangeren mit pathologischem Sekret reinigte sich der Scheideneingang durchschnittlich in 26,6, der Scheidengrund in 26,4 Stunden.

Die eingeführten Staphylokokken sieht man kurz nach dem Transport in den Scheidenkanal meist als Diplokokken im Sekret liegen und zwar in den meisten Fällen ausserhalb der Eiterzellen oder der Scheidenepithelien. In 4 Fällen lagen sie zum Teil innerhalb der Eiterzellen, und es ist hier vielleicht eine Phagocytose anzunehmen. Eine deutliche Vermehrung des Leukocytengehaltes im Sekret beobachtete ich in vier Fällen. Ich möchte aber hieraus keinen weiteren Schluss ziehen, einmal weil es schwierig ist, eine Vermehrung der Leukocyten allein durch den Anblick des Deckglaspräparates nachzuweisen, zweitens weil Schwankungen im Leukocytengehalt des Sekretes auch unter gewöhnlichen Umständen vorkommen.

Da zu Streptokokken-Versuchen nur Schwangere bis zum 8. Monat herangezogen werden durften, so verfüge ich nur über eine kleine Anzahl. Im ganzen wurden 3 Schwangere zu den Versuchen verwendet.

Im Durchschnitt reinigte sich der Scheideneingang in 10,3 Stunden, der Scheidengrund in 11,3 Stunden. Die Reinigung von Streptokokken geht also wesentlich schneller vor sich, als von anderen Spaltpilzen.

Unter den 3 Schwangeren gehören 2 der 2. Gruppe an. Die baktericide Kraft gegenüber dem Streptokokkus pyogenes ist die gleiche wie bei der Schwangeren der 1. Gruppe.

Das Ergebnis dieser Versuche war die Feststellung, dass sowohl gegenüber dem Staphylokokkus pyogenes aureus als auch dem Pyocyaneus und dem Streptokokkus pyogenes die baktericide Kraft des Scheidensekretes ziemlich die gleiche ist, unabhängig von der Art der im Scheidensekret lebenden Saprophyten. Die geringe Differenz von ca. 2 Stunden zu Ungunsten von Schwangeren mit Kurzstäbchen und Kokken im Sekret ist wohl zufällig und als eine Folge der unvermeidlichen Fehler der ganzen Versuchsanordnung zu betrachten. Ich gebe aber auch zu, dass ein geringer Unterschied hier wirklich vorhanden sein kann;

für die praktischen Schlüsse sind solche minimalen Differenzen ohne Belang.

Sicherlich beweisen meine Versuche, dass auch das sogenannte pathologische Sekret *Döderleins* antibakteriell wirkt und nicht einen günstigen Nährboden liefert für eingetragene pathogene Keime.

Über die Faktoren, welche im Sekret der Schwangeren diese keimtötende Wirkung ausüben, können wir allerdings vorläufig nur Vermutungen aussprechen. *Döderlein* nimmt hierfür eine besondere Stäbchenart, die er aus dem Scheidensekret verschiedener Schwangeren züchtete, an. Er machte folgenden Versuch. Eine Bouillonkultur dieser Stäbchenart, die 1 oder 2 Tage bei 37° C. im Brutschrank gehalten war, und in der die Stäbchen zu einer üppigen Vermehrung gekommen waren, wurde mit Staphylokokkus pyogenes aureus geimpft. Die Staphylokokken gingen in der Reinkultur nach einiger Zeit zu Grunde.

Ich habe diese Versuche ebenfalls angestellt und kann sie nur bestätigen. Ausserdem habe ich aber mit 2 anderen Keimarten, die ich aus dem Scheidensekret von Schwangeren reingezüchtet hatte, dieselben Resultate erhalten, so dass die keimtötende Kraft des Scheidensekretes nicht an eine bestimmte Saprophytenart im Sekret gebunden ist.

Versuche über die baktericide Kraft des Scheidensekretes ausserhalb des Organismus, etwa in dem zur Entnahme benützten Scheidenlöffel, habe ich nur vereinzelt angestellt, da *Menge* für das Scheidensekret von Nichtschwangeren zeigen konnte, dass die bakterienfeindliche Kraft des Sekretes dieselbe bleibt auch ausserhalb der Vagina.

Es ist selbstverständlich, dass die Säure des Scheidensekretes einen gewissen Einfluss auf die Vernichtung der eingeführten Keime gehabt hat; besonders der Streptokokkus pyogenes ist gegen eine stärkere Acidität des Nährbodens sehr empfindlich.

Das Scheidensekret der Schwangeren besitzt im Gegensatz zu dem der Nichtschwangeren einen relativ hohen Säuregehalt. Da aber der Säuregehalt des Scheidensekretes bei den einzelnen Schwangeren keine grossen Unterschiede zeigt, so eignet sich das Scheidensekret der Schwangeren wenig zu eindeutigen Versuchen über die Einwirkung des Säuregrades auf die bakterienfeindliche Eigenschaft des Sekretes. Soviel ist aus den Protokollen zu ersehen, dass auch bei den Schwangeren mit schwach sauer reagierendem Scheidensekret eine Keimtötung stattfindet, und zwar nicht merklich langsamer als bei denen mit stärkerem Säuregehalt des Sekretes.

Der Phagocytismus scheint im Sekret der Schwangeren keine sehr wesentliche Rolle zu spielen. In 5 Fällen lagen allerdings die importierten Keime in grösserer Anzahl innerhalb der Eiterzellen; ob hier aber thatsächlich ein Auffressen der lebenden Bakterien durch die Zelle stattgefunden hat, ist damit noch nicht entschieden; es ist ebenso gut möglich, dass die Eiterzellen sich nur an vorher schon abgestorbene

Keime herangemacht und dieselben in ihren Leib aufgenommen haben. Zur Entscheidung dieser Frage ist von *Buchner* der Versuch angegeben, durch Herabsetzen der Temperatur unter 0° die Contraktionsfähigkeit der Zellen dauernd zu zerstören. Das mit Scheidensekret beschickte Glasröhrchen wurde 1 Stunde lang einer Kälte von — 4° ausgesetzt. Danach wurde das Glasröhrchen eröffnet und das erkaltete, aber flüssige Scheidensekret mit einer Plantinöse einer Reinkultur von Staphylokokkus pyogenes aureus beschickt, und dann dem Wärmeschrank übergeben. Die nach 14 Stunden entnommenen Proben zeigten, dass auch hier im Sekret die Staphylokokken vernichtet waren. Also ist die baktericide Kraft der Scheide wenigstens nicht ausschliesslich an eine Phagocytose gebunden.

Ob die Leukocyten überhaupt eine Rolle bei der Vernichtung der Keime spielen, lässt sich nur vermuten. Auffallend war in einzelnen Fällen, dass oft nach Einführung der Keime eine ziemlich erhebliche Vermehrung der Leukocyten eintrat.

Wie wir aus der später mitzuteilenden Reinzüchtung streng anaërober Keime aus dem Scheidensekret schliessen dürfen, herrscht im Vaginalkanal eine sehr geringe Sauerstoffspannung. Für die zum Experiment benutzten Keime, Pyocyaneus, Staphylokokkus pyogenes aureus und Streptokokkus pyogenes ist diese Thatsache ohne Belang, da diese Keime sowohl bei Sauerstoffzufuhr als bei Luftabschluss wachsen (*Liborius*[16]). Bei den streng aëroben Keimen, deren Fortkommen nur bei Zufuhr von Sauerstoff möglich ist, ist selbstverständlich diesem Umstande eine grosse Beachtung zu schenken.

Als letzter Punkt in der Frage nach den wirkenden Faktoren bei der Entfernung der eingeführten Keime kommt die mechanische Entfernung in Betrachtung. Es wurden zu diesem Zwecke kleinste Fremdkörper, in wässerigen Aufschwemmungen suspendiert, in die Vagina gebracht. Zu diesen Versuchen eignen sich pulverisierte Kohle und Zinnober deshalb so vorzüglich, weil es gelingt, die feinen Partikel unter dem Mikroskop bei Anwendung der Öl-Immersion zu sehen. 48 Stunden nach der Einbringung sind gewöhnlich noch zahlreiche Partikel der Fremdkörper im Sekret zu finden. Eine Phagocytose scheint hier nicht stattzufinden. Wenigstens habe ich niemals die Körner innerhalb der Zellen gefunden.

Im allgemeinen können wir vorläufig die Behauptung aufstellen, dass der Scheide der Schwangeren, unabhängig von der Art des Sekretes und unabhängig von der Art der Scheidensaprophyten, eine baktericide Kraft innewohnt. Die Faktoren, welche der Scheide diese Eigenschaft verleihen, sind unbekannt. Sicher ist, dass kein mechanischer Reinigungsprocess vorliegt.

c. Das Verhalten der beiden Sekretarten in Bezug auf den Verlauf des Wochenbettes.

Döderlein zieht aus seinen bakteriologischen Untersuchungen für die Handhabung der Geburtshilfe folgende Schlüsse:

„Bei Schwangeren mit normalem Sekret bringt die Untersuchung mit aseptischen Fingern keine Infektionsgefahr, gehen doch vereinzelt in die Scheide gelangte pathogene Keime in der Schwangerschaft sogar bald wieder zu Grunde. Das pathologische Sekret, in welchem einerseits pathogene Keime bereits vorhanden sein können und andererseits auch die in der Schwangerschaft eingeführten pathogenen Keime günstige Entwickelungsbedingungen vorfinden, wird für die Kreissende zur erheblichen Gefahr, wenn infolge häufiger innerer Untersuchungen der Transport der Keime nach dem Uterus begünstigt wird.“ Klinisch sollten innerlich also nur solche Schwangere und Kreissende untersucht werden, bei welchen normales Sekret zuvor durch Besichtigung des Scheidensekretes nach Einführung eines Röhrenspeculums, durch Prüfung mit Lakmuspapier, eventuell durch mikroskopische Untersuchung eines gefärbten Deckglastrockenpräparates konstatiert wäre.

Burkhardt[10] hat durch Beobachtung des Wochenbettverlaufes vom klinischen Standpunkte aus diese Behauptung *Döderleins*, dass die Gefahr der inneren Untersuchung sowohl bei Schwangeren, wie auch bei Kreissenden eine ungleiche ist, je nachdem sich bei ihnen normales oder pathologisches Sekret vorfindet, zu stützen versucht. *Burkhardt* will aus seinen Beobachtungen und Untersuchungen folgende Fragen beantworten:

1. Kann ein scharfer Unterschied zwischen normalem und pathologischem Scheidensekret gemacht werden?
2. Wie verhalten sich normales und pathologisches Sekret zu normalem und pathologischem Wochenbett?
3. Welcher Art ist der Einfluss der klinischen Untersuchung bei beiden Sekretarten?
4. Sind Schwangere mit pathologischem Sekret unbedingt vor der inneren Untersuchung Studierender und Hebammen zu bewahren?

Burkhardt berichtet über den Verlauf des Wochenbettes von 116 Schwangeren, deren Scheidensekret er entsprechend den *Döderlein*schen Anforderungen untersucht hatte. Bei der Einteilung schliesst sich *Burkhardt* den *Döderlein*schen Ansichten an. Von den 116 Schwangeren hatten 73 ein normales und 38 ein pathologisches Sekret. Die Schwangeren wurden während der Geburt sämtlich innerlich untersucht von Studenten und Hebammen; Scheidenspülung mit antiseptischen Lösungen unterblieb.

Von den 73 Schwangeren, von denen *Burkhardt* annahm, dass sie ein normales Scheidensekret hatten, machten 56 ein vollständig ungestörtes Wochenbett durch; 17 erkrankten im Verlaufe des Wochenbettes an puerperalen Affektionen; somit eine Morbidität von 23,3%.

Von den 38 Schwangeren mit pathologischem Sekret der Scheide hatten 19 ein in jeder Beziehung normales Puerperium, während die anderen 19 im Wochenbett erkrankten, also eine Morbidität von 50%.

Burkhardt schliesst daraus, dass ein bedeutender Einfluss des Bakteriengehaltes des Scheidensekretes auf den Verlauf des Wochenbettes unverkennbar ist. Nach seiner Meinung werden die in der Vagina der Schwangeren und Kreissenden sich aufhaltenden pathogenen Keime durch die innere Untersuchung in den Uterus verschleppt und inficieren dort direkt die frischen Wundflächen.

Leider sind dies alles Hypothesen, da der Autor keinen Beweis dafür beibringt, dass die fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett thatsächlich durch eine puerperale Infektion des Endometriums oder der übrigen Geburtswege bedingt gewesen sind. Es muss für eine derartige Behauptung der bakteriologische Beweis der Infektion gebracht werden.

Burkhardt zieht aus seinen Beobachtungen ungefähr dieselben Konsequenzen für die Praxis wie *Döderlein* aus seinen experimentellen Untersuchungen: Schwangere mit normalem Scheidensekret können ohne Bedenken zu klinischen Untersuchungen verwendet werden, ohne dass eine prophylaktische Ausspülung der Scheide vorausgeschickt ist; bei Schwangeren mit pathologischem Sekret ist der inneren Untersuchung eine ausgiebige Irrigation der Scheide mit Lysol oder verdünnter Carbollösung vorauszuschicken.

Verfügt eine Klinik über eine genügend grosse Zahl von Schwangeren, so sollen Frauen mit pathologischem Scheidensekret vor der inneren Untersuchung bewahrt bleiben.

Die Resultate *Burkhardts* waren wichtig genug, dass ich ebenfalls bei einem grösseren Material eine Statistik der Wochenbettserkrankungen bei Schwangeren mit normalem und pathologischem Sekret ausarbeitete. Die beobachtete Zahl der Schwangeren betrug 285. Die Bestimmung, ob bei den Schwangeren normales oder pathologisches Sekret vorlag, wurde genau nach *Döderleins* Angaben gemacht. Von den 285 Schwangeren hatten

162 sogenanntes normales Sekret = 55,8%
123 sogenanntes pathologisches Sekret = 43,2%.

Von den 162 Schwangeren der 1. Gruppe hatten
33 ein gestörtes Wochenbett,
4 ein krankes Wochenbett,
also zusammen 37 mal eine Fiebersteigerung über 38,0° C. d. i. = 22,8% im Verlauf des Wochenbettes bei zweimaliger Bestimmung der Körpertemperatur am Tage und zwar morgens sieben Uhr und nachmittags zwischen vier und fünf Uhr.

Von den 123 Schwangeren mit pathologischem Scheidensekret hatten
23 ein gestörtes Wochenbett,
3 ein krankes Wochenbett,

insgesamt ist also in 26 Fällen = 21,1% eine einmalige Fiebersteigerung über 38,0 im Wochenbett vorgekommen. Die Morbidität ist also in den beiden Gruppen fast gleich (22,2% und 21,1%; das giebt 1,1% zu Ungunsten der Kreissenden mit normalem Scheidensekret).

Solche geringe Unterschiede sind natürlich durch Zufall bedingt. Ich glaube, dass bei einer grösseren Zusammenstellung die Morbiditätsverhältnisse in beiden Gruppen gleich sein würden. Bei der Vergleichung der Wochenbettserkrankungen von 116 Schwangeren, welche *Burkhardt* giebt, können zufällige Differenzen in der Morbiditätsfrequenz leicht vorkommen.

Bei einer grösseren Zahl der im Wochenbett fiebernden Kreissenden wurden von mir im Wochenbett Untersuchungen über den Keimgehalt des Cavum uteri angestellt. Bei den Schwangeren mit sogenanntem normalem Sekret wurde

in 8 Fällen der Streptokokkus pyogenes
in 5 Fällen der Gonokokkus *Neisser*

in den Lochien des Uterus gefunden.

Bei den Schwangeren mit pathologischem Sekret wurde

in 4 Fällen der Streptokokkus pyogenes
in 4 Fällen der Gonokokkus *Neisser*
in 2 Fällen anaërobe Bakterien

n den Lochien des Uterus nachgewiesen.

Schwangere mit normalem und pathologischem Sekret sind daher nicht nur gleich oft im Wochenbett erkrankt, sondern auch die pyogenen und gonorrhoischen Entzündungen finden sich gleich oft im Wochenbett vor.

Bei den 285 Schwangeren war weder während der Schwangerschaft noch in der Geburt eine Desinfektion der Scheide vorgenommen worden. 131 von ihnen waren während der Geburt innerlich untersucht; 154 waren weder während der Geburt noch im Wochenbett touchiert. Gerade die letzteren können uns als Beweismaterial dienen bei der Entscheidung, ob der Wochenbettverlauf bei den Schwangeren, welche nach Ansicht *Döderleins* normales Scheidensekret haben, verschieden ist oder nicht von denen mit pathologischem Sekret, weil ein .die Beobachtung sehr störender Faktor, das Touchieren, also die Möglichkeit der Einführung von Aussenkeimen direkt in die Vagina, fortfällt.

Unter den 154 während der Geburt nicht innerlich untersuchten Schwangeren hatten 91 ein normales und 63 ein pathologisches Sekret, wenn ich nach *Döderlein* eine derartige Einteilung auf Grund des gefärbten Deckglastrockenpräparates des Scheidensekretes vornahm.

Von den Schwangeren mit normalem Sekret hatten

19 gestörten Wochenbettverlauf,
3 kranken Wochenbettverlauf,

im ganzen 22 abnorme Wochenbetten = 24,2 % (wenn wir 38,0° inklusive als Grenze der Norm ansehen).

Von den Schwangeren mit pathologischem Sekret hatten

14 gestörten Wochenbettverlauf,
0 kranken Wochenbettverlauf;

im ganzen 14 abnorme Wochenbetten = 22,2 %.

Der Verlauf des Wochenbettes war durch eine puerperale Endometritis gestört bei den Schwangeren mit normalem Sekret, ohne dass während der Geburt touchiert worden war, 5 mal, und zwar lag der Streptokokkus pyogenes als infektiöser Keim vor in 2 Fällen, der Gonokokkus *Neisser* in 3 Fällen; bei den Schwangeren mit pathologischem Scheidensekret bestand eine Endometritis im Wochenbett in 4 Fällen, bedingt

1 mal durch den Streptokokkus pyogenes,
2 mal durch den Gonokokkus *Neisser*,
1 mal durch anaërobe Bakterien.

Unter 71 während der Geburt innerlich untersuchten Schwangeren mit normalem Sekret war der Verlauf des Wochenbettes

gestört 14 mal,
krank 1 mal,

also insgesamt 15 mal abnorm. Unter diesen 15 Fieberfällen wurde 6 mal eine Infektion der puerperalen Uterushöhle mit dem Streptokokkus pyogenes nachgewiesen.

Bei 60 während der Geburt untersuchten Schwangeren mit pathologischem Sekret war der Verlauf des Wochenbettes

gestört 9 mal,
krank 1 mal.

In 3 Fällen lag eine Infektion der puerperalen Uterushöhle mit dem Streptokokkus pyogenes vor.

Der Einfluss des Touchierens während der Geburt macht sich in gleicher Weise bei den Schwangeren mit normalem Sekret geltend wie bei denen mit pathologischem Sekret. Schwangere mit pathologischem Sekret in der Scheide brauchen in Lehranstalten nicht von Touchierübungen ausgeschlossen werden. Eine vorhergehende Untersuchung des Scheidensekretes der Schwangeren ist für klinische Zwecke unnötig.

Um falschen Deutungen vorzubeugen, möchte ich hier gleich kurz erwähnen, dass eine Infektion der Uterushöhle mit pyogenen Keimen etc. im Wochenbett bei während der Geburt nicht untersuchten Wöchnerinnen noch keineswegs den Schluss erlaubt, dass die Mikroorganismen während der Schwangerschaft oder der Geburt sich im Scheidensekret befunden haben.

3. Nachprüfung der Untersuchungen über die Einwirkung antiseptischer Spülungen auf den Keimgehalt des Scheidenkanales.

Die Frage nach der Möglichkeit und Notwendigkeit der Desinfektion des weiblichen Genitalkanals bei Schwangeren und Kreissenden wurde vor mir in eingehender Weise von *Döderlein* und *Steffeck* behandelt.

Steffeck[3] versuchte die verschiedensten Desinfektionsmittel und Desinfektionsmethoden, um bei der Kreissenden die nach seiner Meinung für das Wochenbett gefährlichen Scheidenbakterien zu vernichten.

Er benutzte zur Kontrolle, ob eine Desinfektion der Scheide erreicht sei — 30 Versuche ausgenommen — die kulturellen Resultate bei der Aussaat des Scheidensekrets vor und nach der Desinfektion.

Döderlein[2] dagegen nahm nach versuchter Desinfektion der Scheide nur Sekretproben von einer beliebigen Stelle der Scheidenwand, welche er im Spekulum sichtbar gemacht hatte, und übertrug diese auf ein Deckglas zur Anfertigung eines gefärbten Trockenpräparates. *Döderlein* begnügte sich mit der mikroskopischen Untersuchung gefärbter Präparate, weil er nur das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Keimen in der Scheide feststellen wollte, was ihm auf Grund derartiger Untersuchungen genügend genau erschien.

Bumm hat hiergegen schon eingewendet, dass oft genug das Mikroskop versagt, wo die Kulturmethode noch zahlreiche Keime nachweist.

Das Resultat der grossen Versuchsreihen *Steffecks* war, dass nach den bakteriologischen Untersuchungen die wiederholten Scheidenausspülungen allein keinesfalls eine Garantie bieten für eine genügende Desinfektion derselben, sondern dass nur eine gründliche Auswaschung des unteren Cervixabschnittes und der Vagina mit Hilfe von 2 Fingern und nachfolgender, alle 2 Stunden zu wiederholende, sorgfältige Ausspülung der Vagina mit je 1 Liter Sublimat 1,0 : 3000,0 oder mit 3%igem Karbol imstande sind, eine Sterilität der Geburtswege herbeizuführen. *Steffeck* verwendete ohne entsprechenden Erfolg bei einfachen Ausspülungen der Vagina Sublimat 1,0 : 3000,0, ferner 2%ige Karbollösung, ausserdem Kreolin.

Die mehrmaligen Ausspülungen der Scheide mit Sublimat sind, wie schon *Döderlein* hervorbebt, bei der Geburt um so weniger empfehlenswert, weil sie den Schleim der Scheide entfernen, so dass die Scheidenhaut schliesslich wie ausgetrocknet und gegerbt ist. Eine derartige Beschaffenheit der Scheide kann aber für den Geburtsakt unmöglich zuträglich sein.

Döderlein suchte den Nachteil der Scheidenspülungen dadurch wieder aufzuheben, dass er die Scheidenwände mit einem Fette, Kreolin-

mollin, einrieb, um sie wieder schlüpfrig zu machen. Ausserdem benutzte er mit Vorteil die 1%ige Kreolinlösung, ein Antiseptikum, welches entschieden vor Sublimat den grossen Vorteil voraus hat, dass es die Haut glatt und schlüpfrig erhält.

Döderlein gelang es, bei zwei in der Weise behandelten Schwangeren die Vagina so zu desinficieren, dass in den nächsten Tagen in mehreren Deckglaspräparaten des Scheidensekrets keine Mikroorganismen zu sehen waren. Durch Abreiben und Ausspülen mit 2%iger Kreolinlösung ist es nach *Döderlein* möglich, den Genitalkanal einer Schwangeren auf einmal keimfrei zu machen; das Kreolin hatte ausserdem nicht die nachteilige Wirkung der Sublimat- und Phenollösung auf die Schleimhaut.

In dem letzten Punkte wird jeder zustimmen; allerdings kann auch das Kreolin in Verbindung mit Mollin nur schlecht die wunderbare natürliche Schlüpfrigkeit des Scheidenschleims nachahmen.

Die Versuche *Steffecks* konnte ich nicht direkt nachprüfen, weil ich mit seiner Versuchsanordnung nicht übereinstimmen kann. *Steffeck* legte mit einem über der Gasflamme sterilisierten und in Sublimat abgekühlten *Simon*schen Speculum die Scheidenschleimhaut und die Portio frei und verrieb das mit sterilen Platinösen entnommene Sekret auf schräge Agarflächen. Gleichzeitig fertigte er von dem Sekret ein Deckglastrockenpräparat an, um ein Urteil darüber zu haben, ob alle darin enthaltenen Arten von Mikroorganismen sich in Kulturen auf dem Agar wiederfinden lassen. Er überzeugte sich dann, dass „jede Art charakteristische Kolonieen auf dem Agar bildete und dass sich stets alle Arten nachweisen, liessen".

Gerade in dieser grundlegenden Frage stimme ich, wie ich schon oben auseinandersetzte, mit *Steffeck* nicht überein. Ich glaube nicht, dass die im Strichpräparat des Scheidensekretes sichtbaren Keime so ohne weiteres auf der Agaroberfläche als Kolonieen erscheinen, sondern dass hierzu besonders zusammengesetzte Nährböden und besondere Kulturverfahren notwendig sind. Da die gewöhnlichen Scheidensaprophyten viel zu schwer züchtbar sind, stand ich gleich davon ab, diese selbst bei den Desinfektionsversuchen zur Kontrolle zu verwenden. Um aber auch nicht, wie *Döderlein*, allein auf die mikroskopische Kontrolle angewiesen zu sein, beschickte ich die Scheide künstlich mit Mikroorganismen, welche sich durch einfachste Kulturverfahren, die Plattenmethode, leicht nachweisen liessen. Als Infektionskeime benutzte ich den Staphylokokkus pyogenes aureus und den Pyocyaneus. Als Desinficienzien wählte ich Sublimatlösung 1,0 : 1000,0 und Lysol 1,0 : 100,0. Es wurde in jedem Falle ca. 2 Liter antiseptischer Lösung in die Scheide eingespült und zwar ohne mechanisches Abreiben des Scheidenwände. In 2 Fällen wurde während der Auswaschung mit Lysol die Scheidenwand mit zwei eingeführten Fingern energisch abgerieben.

Scheidenspülung mit Lysol. 2 Std. später Infektion mit Staphylokokkus pyogenes aureus.

Name, Zeitpunkt der Schwangerschaft	Reaktion	Beschaffenheit des Sekretes	Mikroskop. Befund	Modus der Desinfektion und Infektion	Vernichtung der Keime erreicht in wieviel Stunden?	Veränderung d. Besch. d. Sekretes	Veränderung der Reaktion	Veränderung im mikroskopischen Bilde.
1. A.G., 18 J., I para	Sauer	Sekret dünnflüssig, etwas eiterig	Mittelgrosse Stäbchen	Mitt. 1 Uhr Scheid.-Spülung m. Lysol, nachm. 3 Uhr Infekt. m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 24 Std. Sch.-Gr. 24 Std. ohne Spülung: Sch.-Eing. 18 Std. Sch.-Gr. 18 Std.	Sekret anfangs sehr gering	Kurz nach der Spül. R. alkalisch, dann wieder Umschlag in die saure Reaktion	Die Stäbchen sind nach 5 Std. wieder im Bilde zahlreich sichtbar. Keine Phagocytose.
2. S. vor. Nr., 14 Tage spät.	Sauer	Sekret dünnflüssig, etwas eiterig	Mittelgrosse Stäbchen	Mitt. 1 Uhr Scheid.-Spülung m. Lysol, nachm. 2 Uhr Infekt. m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 16 Std. Sch.-Gr. 16 Std.	o. V.	Anfangs schwach saure Reaktion	Etwas Vermehrung der weissen Blutzellen. Keine Phagocytose.
3. Ohnm., 25 J., I para IX. Mon.	Sauer	Sekr. vorerst zähflüssig. Geringere Leukocyten	Geringer Leukocytengeh. Bakterienh. Stäbchen	Mitt. 12 Uhr Scheid.-Spülung m. Lysol, 1 Uhr Infektion m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 46 Std. Sch.-Gr. 36 Std. ohne Spülung: Sch.-Eing. 12 Std. Sch.-Gr. 19 Std.	o. V.	7 Std. post inf. Reaktion schwach alkalisch	Kurz nach der Infektion finden sich zahlr. Kokken in Diplokokkenformen, fast alle extracellulär gelegen. Ganz vereinz. in Schd.-Epth., einige in Leukocyten.
4. J. Fm., 22 J., I para, IX. Mon.	Sauer	Sekret gering	Bakterien. Stäbchenformen	Mitt. 1 Uhr Scheid.-Spülung m. Lysol, mitt. $^1/_2$2 Uhr Inf. m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 30 Std. Sch.-Gr. 24 Std.	Sekret sehr gering	Noch nach 19 Std. ist d. Aciditätsgrad ein sehr geringer	5 Std. p. inf. ausgesprochene Phagocytose. Die Kokken, meist in Diplokokkenf., lieg. mehr intra- als extracellulär.
5. Schl., 24 J., II para, VIII. Mon.	Sauer	Sekret weiss, dünnflüssig	Bakt. feinste Stäbchen u. extracellulär geleg. Kokk.	Mitt. 2 Uhr Lysol-Spülung, nachm. $^1/_2$3 Uhr Infektion m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 3 mal 24 Std. Sch.-Gr. 2 Tage	Sekr. zu Anf. so gering, dass kaum etw. zu entnehmen war	Die Acidität kehrt erst nach 24 Std. zurück	5 Std. p. infect. geringe Phagocytose.

6. V. Louise, 22 J., I para, IX. Mon.	Stark sauer	Käsiges Sekret	Bakt. Zwisch. Scheidenepithelngr. kräftige Stäbch.	Mitt. 1 Uhr Lysol-Spülung, nachm. 3 Uhr Infektion m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 32 Std. Sch.-Gr. 32 Std. ohne Spülung: Sch.-Eing. 10 Std. Sch.-Gr. 10 Std.	Etwas vermehrtes Sekret	Die Reaktion nach 19 Std. wieder stark sauer	Kaum ein Leukocyt im Sekret. In den Plattenepithelien liegen zahlreiche Kokken eingeschlossen.
7. Sch., 22 J., I para, IX. Mon.	Stark sauer	Sekret sehr gering, weiss milchig	Bakterien. Stäbchen	Mitt. 1 Uhr m. Lysol gespült, nachm. 2 Uhr Infektion m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 42 Std. Sch.-Gr. 32 Std. ohne Spülung: Sch.-Eing. 12 Std. Sch.-Gr. 19 Std.	o. V.	R. nach 19 Std. noch alkalisch	5 St. p. inf. Die Kokken liegen in Diplokokkenform meist extracell., einige intracellul. sowohl in Scheid.-Ep. wie Leukocyten.
8. Ko., 19 J., I para, X. Mon.	Stark sauer	Sekret sehr gering, weiss bröcklich	Bakterien. Stäbchen	Nachm. 3 Uhr mit Lysol gespült, nachm. 5 Uhr Staphylokokkeninfekt.	Sch.-Eing. 30 Std. Sch.-Gr. 30 Std.	o. V.	Nach 7 Std. ist die Reaktion wieder sauer	Gering ausgesprochene Phagocytose.
9. Rüd., 29 J., I para, IX. Mon.	schw. sauer	Sekret weiss käsig	Bakterien. Mittelgr. Stäbchen	Nachm. 3 Uhr mit Lysol geepült, nachm. 5 Uhr Inf. m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 42 Std. Sch.-Gr. 30 Std. ohne Spülung: Sch.-Eing. 19 Std. Sch.-Gr. 19 Std.	o. V.	R. nach 20 Std. noch schwach sauer	4 Std. p. inf. Fast sämtliche Kokk. lieg. intracell., 20 Std. p. inf. Diplokokken noch zahlr. im Gesichtsfelde, extracellulär gelegen.
10. Ster., 18 J., I para, IX. Mon.	Sauer	Dünnflüssiges eiteriges Sekret	Bakterien. Stäbchenformen	Nachm. 3 Uhr Lysol-Spülung, nachm. 5 Uhr Infektion m. Staphylokokken	Sch.-Eing. 29 Std. Sch.-Gr. 29 Std. ohne Spülung: Sch.-Eing. 18 Std. Sch.-Gr. 18 Std.	Sekret sehr gering	Acidität anfangs stark verringert	Geringe Phagocytose 4 Std. p. inf.
11. Stef., 24 J., II para.	schw. sauer	Dünnflüssiges weisses Sekr.	Bakt. feinste Körbchenformen	Nachm. 3 Uhr Scheid.-Spülung m. Lys., nachm. 5 Uhr Inf. m. Staphylok.	Sch.-Eing. 3 Tage Sch.-Gr. 3 Tage	o. V.	Die Acidität ca. 24 Std. lang stark abgeschwächt	Nach 24 Std. noch reichl. extracellulär geleg. Diplokokk. im Strichpräpar. Keine Phagocytose. Keine Vermehr. der weissen Blutzellen.
12. Heb., 32 J., V para	Sauer	Weiss, milchiges Sekr.	Bakterien. Mittelgrosse Stäbchen	Morg. 8 Uhr mit Lys. gespült, morg. 9 Uhr mit Staphylokken geimpft	Sch.-Eing. 2 Tage Sch.-Gr. 2 Tage ohne Spülung: Sch.-Eing. 12 Std. Sch.-Gr. 12 Std.	o. V.	Kurz nach der Spülung stark abgeschwächter Säuregrad	Keine Phagocytose.

Der unmittelbare Desinfektionserfolg war ein sehr schlechter. In keinem der Fälle wurde durch die Spülung der gewünschte Effekt, Befreiung des Scheidenkanales von den eingeführten Keimen, erreicht.

Bei der Lysol- und Sublimatlösung konnte ich die Beobachtung *Döderleins*, dass aus dem Sekret im mikroskopischen Bilde des Strichpräparates die Keime nicht verschwunden waren, bestätigen.

Ausser dem negativen Resultate in Bezug auf Desinfektion der Scheide, zeigte es sich, dass durch das Antiseptikum die Scheide für eine gewisse Zeit die Eigenschaft verloren hatte, absichtlich eingeführte Mikroorganismen selbst zu vernichten. Nach einer antiseptischen Spülung der Scheide verschwanden absichtlich eingeführte Mikroorganismen erst in verhältnismässig langer Zeit wieder aus dem Sekret; bei 9 Schwangeren im Durchschnitt aus dem Scheideneingang in 33,5 Stunden, aus dem Scheidengrunde in 37,3 Stunden bei Infektion mit Staphylokokkus pyogenes aureus und dem Bacillus pyocyaneus.

Um Vergleichstabellen zu erhalten, beschickte ich zuerst die Scheide der Schwangeren mit bestimmten Organismen und beobachtete, in welcher Zeit sich die Scheide von den Keimen wieder befreit hatte. Nach zwei Tagen wurde die Scheide von neuem mit derselben Bakterienart beschickt und dann eine Spülung mit einem Antiseptikum vorgenommen. Im Durchschnitt brauchte die Scheide nach Behandlung mit desinficierender Spülung 13 Stunden länger (12,8 Stunden der Scheideneingang, 14,6 Stunden der Scheidengrund), um sich von den eingeführten Keimen wieder zu befreien.

Deutlicher tritt der schädigende Einfluss der Ausspülungen auf die baktericide Kraft des Scheidensekretes dann hervor, wenn die Ausspülung der Einbringung der Keime voranging, statt, wie bisher, ihr zu folgen,

Es wurde 1 Stunde vor Beschickung der Scheide mit Mikroorganismen die Vagina mit ungefähr 2 Litern 1%iger Lysollösung ausgespült. Lysol wurde deshalb gewählt, weil man von diesem Desinficienz annimmt, dass es der Schleimhaut der Scheide am wenigsten nachteilig ist. Bei 12 Schwangeren wurde der Versuch angestellt. Die Infektion geschah in allen Fällen mit einer Bouillonkultur von Staphylokokkus pyogenes aureus.

Die keimtötende Kraft der Scheide wurde insofern stark beeinflusst als am Scheideneingang durchschnittlich erst in 40,2 Stunden, am Scheidengrund erst in 35,1 Stunden die Asepsis wieder erreicht war.

Bei 6 Schwangeren wurden, wie oben schon erwähnt, Kontrollversuche angestellt, d. h. es wurde zuerst ohne Desinfektion, dann nach Ausspülung der Scheide die baktericide Kraft des Sekretes geprüft. Die Zeitdifferenz zu Ungunsten der vorausgeschickten Scheidenspülung betrug für den Scheideneingang im Durchschnitt 27,1 Stunde, für den Scheidengrund 19,4 Stunden.

Auch einfache Spülungen der Scheide der Schwangeren mit Leitungswasser sind nicht ganz indifferent.

Das Resumé dieser Versuchsreihen ist folgendes:

1. Es ist nicht möglich, mit unseren gebräuchlichen Desinficienzien: Lysol in einer Verdünnung von 1% und Sublimat in 1‰ Lösung absichtlich oder zufällig in den Scheidenkanal eingeführte Mikroorganismen bei einfacher Scheidenspülung zu vernichten.

2. Die Scheidenspülungen entfernen mechanisch und zerstören chemisch das Scheidensekret, wodurch die baktericide Kraft der Scheide für eine gewisse Zeit aufgehoben wird.

Da ich nicht sämtliche Protokolle anführen kann, so greife ich hier ein Beispiel heraus; es sind die Versuche mit Infektion des Scheidensekretes nach vorausgeschickter Spülung der Scheide mit 1% Lysollösung (s. S. 28 und 29).

---

4. Bestätigen sich die Angaben *Steffecks* und *Döderleins* von der günstigen Einwirkung der antiseptischen Scheidenspülungen auf den Verlauf des Wochenbettes an dem klinischen Material der Frauenklinik zu Leipzig?

Da auf Grund obiger Untersuchungen die desinficierenden Scheidenspülungen vor der Geburt bei allen Kreissenden in hiesiger Klinik in Wegfall kamen, so war ich imstande, Vergleiche anzustellen über den Wochenbettverlauf von Kreissenden, welche während der Geburt mit Scheidenspülungen behandelt waren, und solchen, bei denen die Scheidenspülung unterblieb.

Um möglichst gleiche Verhältnisse in beiden Serien zu erhalten, wurden in der ersten Zusammenstellung sämtliche Kreissende, bei denen sich eine operative Hilfe notwendig gemacht hatte, von der Statistik ausgeschlossen.

Die nachfolgenden Zahlen entnehme ich zum Teil einer Dissertation von *Bayer*[20], der auf Veranlassung von Herrn Geheimrat *Zweifel* die Fälle der hiesigen Klinik zusammenstellte.

Um zugleich über die Schwere der Wochenbettserkrankungen ein möglichst klares Bild zu erhalten, wurde zusammengestellt, wie oft bei den im Wochenbett fiebernden Kreissenden in ihren Temperaturkurven — 2 mal am Tage wurde dazu das Thermometer abgelesen — Temperaturen zwischen 38,0° bis 38,5°, ferner zwischen 38,6° bis 39,0°, zwischen 39,1° bis 39,5° etc. verzeichnet waren.

In derselben Weise wurde nach den Pulskurven der fiebernden Wöchnerinnen zusammengestellt, wie oft die Pulsfrequenz zwischen 80 und 100, dann zwischen 101 und 120, und schliesslich über 120 Schlägen in der Minute lag.

Von den Verpflegungstagen wurden nur diejenigen zur Statistik verwendet, welche die betreffende Wöchnerin über den üblichen Entlassungstag — 10. Tag post partum — hinaus in der Anstalt zugebracht hatte.

Die Ausspülungen der Scheide waren mit wässerigen Lösungen von Kreolin in einer Concentration von 1%, ferner mit Lysol, ebenfalls 1%, gemacht. Die Scheidenausspülungen waren vor und nach jeder Entbindung ausgeführt. Eine Anzahl Kreissender war nach der von *Döderlein* gegebenen Vorschrift behandelt, d. h. die Scheide war während der Spülung mit Sublimat 1,0 : 4000,0 mit den Fingern ausgerieben. Vor jeder Spülung wurde Irrigator, Spülrohr und zuleitender Gummischlauch 5 bis 10 Minuten in Wasser ausgekocht. Eine Übertragung von Mikroorganismen durch die Ausspülung selbst ist daher vollkommen ausgeschlossen.

Die Zahl der während der Geburt mit Scheidenspülung behandelten Wöchnerinnen beträgt 1414; die Zahl der nicht mit Scheidenausspülung behandelten beträgt 1629.

Von der ersten Serie hatten Temperatursteigerung über 38,0 im Wochenbett 512 = 36,2%; es starben 4 = 0,28%. Von den während der Geburt nicht Ausgespülten hatten normales Wochenbett 422 = 25,9%, darunter 1 Todesfall = 0,06%. Die Morbiditätsfrequenz ist also bei den in der Geburt nicht ausgespülten Wöchnerinnen 10% geringer. (Siehe graphische Tabelle 1.)

Noch deutlicher treten die Unterschiede hervor bei einer Zusammenstellung der in den Kurven der fiebernden Wöchnerinnen aufgezeichneten Temperatur- und Pulshöhen, sowie der Anzahl der Verpflegungstage über den 10. Wochenbettstag hinaus.

In den Kurven der fiebernden Wöchnerinnen waren verzeichnet

Temperaturen zwischen	b. d. 512 fieb. Ausgespülten		b. d. 422 fieb. Nichtausgesp.		Siehe graphische Taf. S. 39. Teil 2.
	im ganzen:	a. 1 Fiebernde berechnet	im ganzen	a. 1 Fiebernde berechnet	
38,1 und 38,5	1111 mal	2,17 mal	819 mal	1,94 mal	
38,6 und 39,0	665 mal	1,30 mal	398 mal	0,94 mal	
39,1 und 39,5	362 mal	0,71 mal	242 mal	0,55 mal	
39,6 und 40,0	240 mal	0,47 mal	173 mal	0,41 mal	
über 40,0	130 mal	0,25 mal	83 mal	0,20 mal	
eine Pulsfrequenz zwischen					Siehe graphische Taf. S. 39. Teil 3.
80 und 100	6614 mal	12,92 mal	4333 mal	10,27 mal	
100 und 120	2363 mal	4,62 mal	1206 mal	2,86 mal	
über 120	814 mal	1,65 mal	320 mal	0,92 mal	
Verpflegungstage					
über den 10. Wochenbettstag hinaus	2497	4,88	1144	2,71	

Bei Aufhebung der prophylaktischen Scheidenspülungen ist nicht nur die Zahl der fiebernden Wöchnerinnen kleiner geworden, sondern vor allem hat auch die Schwere der einzelnen Erkrankungen abgenommen. Die Differenz ist besonders bei der Angabe der Zahl der Verpflegungstage über den 10. Wochenbettstag hinaus ersichtlich; die Verpflegungszeit hat sich um die Hälfte erniedrigt bei den während der Geburt nicht ausgespülten Kreissenden.

Der Verlauf des Wochenbettes wird ausser durch die Scheidenspülungen während der Geburt noch durch die innerliche Untersuchung beeinflusst. Da der Procentsatz der Touchierten in beiden oben angegebenen Gruppen nicht der gleiche ist, so wurden aus beiden Gruppen einmal die während der Geburt innerlich Untersuchten und dann die Nichttouchierten herausgegriffen, und bei ihnen jedesmal der Einfluss der prophylaktischen Scheidenspülungen auf das Wochenbett festgestellt.

Von der 1. Gruppe, den während der Geburt mit prophylaktischen Scheidenspülungen behandelten Kreissenden, waren innerlich untersucht 819. Von diesen hatten im Verlauf des Wochenbettes eine einmalige Temperatursteigerung über 38,0 insgesamt 308 = 37,61 %, mit 3 Todesfällen.

Von der 2. Gruppe, den nicht mit desinficierenden Scheidenspülungen behandelten Kreissenden, waren touchiert 595. Von diesen hatten 161 = 27,06 % eine einmalige Temperatursteigerung über 38,0 im Verlauf des Wochenbettes.

Die durchschnittliche Schwere der einzelnen Erkrankungen wird durch folgende Zusammenstellung illustriert.

In den Kurven der fiebernden Wöchnerinnen waren verzeichnet:

Temperaturen zwischen	b. d. 308 fieb., touchiert. u. ausgespült. Wöchnerinnen		b. d. 161 fieb., touch. u. nicht-ausgespült. Wöchnerinnen	
	im ganzen	auf 1 Fiebernde berechnet	im ganzen	auf 1 Fiebernde berechnet
38,1 und 38,5	686 mal	2,23 mal	344 mal	2,14 mal
38,5 und 39,0	370 mal	1,20 mal	167 mal	1,04 mal
39,1 und 39,5	225 mal	0,73 mal	89 mal	0,55 mal
39,6 und 40,0	154 mal	0,50 mal	69 mal	0,43 mal
über 40,0	88 mal	0,29 mal	36 mal	0,22 mal
eine Pulsfrequenz zwischen				
80 und 100	3978 mal	12,92 mal	1616 mal	10,04 mal
100 und 120	1363 mal	4,42 mal	501 mal	3,11 mal
über 120	435 mal	1,41 mal	166 mal	1,03 mal
Verpflegungstage				
über d. 10. Wochenbettstag hinaus	1521	4,94	461	2,86

Die einfachsten Verhältnisse zum Vergleich liegen bei den während der Geburt innerlich nicht untersuchten Wöchnerinnen vor. Stellen wir hier die Erkrankungen im Wochenbett gegenüber von Kreissenden, welche während der Geburt mit desinficierenden Scheidenspülungen behandelt waren, und von solchen ohne Scheidenspülungen, so ist die Beobachtung auch von einer Fehlerquelle, die darin liegen könnte, dass die untersuchenden Studenten etwa in verschiedenen Zeiten eine bessere oder schlechtere Desinfektion der Hände geübt hätten, frei.

Während der Geburt wurden mit prophylaktischen Scheidenspülungen behandelt 595 innerlich nicht untersuchte Kreissende. Von diesen hatten 204 = 34,29 % im Wochenbett eine einmalige Temperatursteigerung über 38,0°; darunter 1 Todesfall.

Während der Geburt nicht ausgespült wurden 1034 innerlich nicht untersuchte Kreissende. Von diesen hatten 261 = 25,26 % eine einmalige Temperatursteigerung über 38,0° im Wochenbett, darunter 1 Todesfall.

Die Schwere der Erkrankungen ist in der folgenden Tabelle verglichen.

In den Kurven der fiebernden Wöchnerinnen waren verzeichnet:

Temperaturen zwischen	b. d. 204 fieb., nicht touch., aber ausgespült. Wöchner.		b. d. 261 fieb., nicht touch. u. nicht ausgespült. Wöchner.	
	im ganzen	auf 1 Fiebernde berechnet	im ganzen	auf 1 Fiebernde berechnet
38,0 und 38,5	425 mal	2,08 mal	475 mal	1,82 mal
38,6 und 39,0	295 mal	1,45 mal	231 mal	0,89 mal
39,1 und 39,5	137 mal	0,67 mal	153 mal	0,59 mal
39,6 und 40,0	86 mal	0,42 mal	104 mal	0,39 mal
über 40,0	42 mal	0,21 mal	47 mal	0,18 mal
Pulsfrequenz zwischen				
80 und 100	2636 mal	12,43 mal	2717 mal	10,41 mal
100 und 120	1000 mal	4,90 mal	705 mal	2,70 mal
über 120	409 mal	2,00 mal	224 mal	0,86 mal
Verpflegungstage				
über d. 10. Wochenbettstag hinaus	976	4,83	683	2,62

Wir sehen also aus dieser Zusammenstellung, dass die Ausspülung der Scheide während der Geburt mit antiseptischen Lösungen thatsächlich kein gleichgültiger Eingriff ist, sondern sicherlich ein für die betreffende Kreissende schädlicher.

Die Zahlen aus der Dresdener Klinik, die im übrigen allerdings von den unsrigen sehr differieren, haben das mit der Leipziger Klinik gemein, dass auch bei ihnen deutlich hervortritt, dass das Unterlassen der Scheidenspülungen bei der Geburt günstig auf Geburts- und Wochenbettverlauf einwirkt.

Unter 336 nicht ausgespülten, innerlich nicht untersuchten Gebärenden finden sich bei *Leopold*[47] 20 = 5,95% anormale Wochenbetten (d. h. eine einmalige Temperatursteigerung über 38,0° im Wochenbett) mit einer mittleren Wärmebewegung von 36,59 — 37,38 und einer mittleren Pulsbewegung von 62—88 Schlägen in der Minute.

Bei 71 nicht ausgespülten, aber innerlich untersuchten Gebärenden waren 3 = 4,3% fieberhafte Wochenbetten (d. h. eine einmalige Steigerung über 38,0) mit einer mittleren Wärmebewegung von 36,6 — 37,22 und einer Pulsbewegung von 60—82.

Diesen gegenüber steht eine Gruppe von 400 Ausgespülten; von diesen waren innerlich nicht untersucht 100 mit 11 = 11% anormalen Wochenbetten mit einer Durchschnittstemperatur von 36,87 und einem durchschnittlichen Puls von 75 Schlägen in der Minute. Von den 300 Untersuchten hatten 41 = 13,67% anormales Wochenbett mit einer Durchschnittstemperatur von 36,88 und einem Durchschnittspuls von 73. Das Verhältnis der Morbidität im Wochenbett bei den 400 während der Geburt mit Scheidenspülungen behandelten Wöchnerinnen zu der bei den nicht ausgespülten Kreissenden ist 13% zu 5,65%.

Leopold verfährt nicht gleichmässig bei allen Kreissenden. Er nimmt Scheidenspülungen während der Geburt vor bei allen sogenannten pathologischen und operativen Fällen.

Da *Leopold* dies Vorgehen als ganz selbstverständlich bezeichnet, so möchte ich hier die Erklärung folgen lassen, welche Geburten *Leopold* als operative, und welche er als pathologische Geburten ansieht.

Zu den operativen Eingriffen rechnet *Leopold* alle Operationen, auch kleinere, z. B. die Vernähung von Collum, höher liegenden Scheidenrissen, Tamponaden etc.

Als pathologische Geburten bezeichnet er alle diejenigen, in welchen, sei es im allgemeinen, sei es örtlich, Abweichungen vom Normalen bemerkt wurden, auch wenn diese Geburten schliesslich ohne Kunsthilfe vor sich gehen. Dazu rechnet *Leopold* unter anderem auch langdauernde Geburten, solche mit vorzeitigem Blasensprung, toten oder macerierten Früchten, enge Becken, wahrscheinlich oder sicher Inficierte (ausserhalb wiederholt Untersuchte, Gonorrhoische, Syphilitische) mit einem Worte, alle diejenigen, welche örtlich oder allgemein krank sind.

Ich glaube, dass es nur wenigen so selbstverständlich ist, warum *Leopold* bei macerierten oder toten Früchten, ferner bei Syphilis und gestörtem Allgemeinbefinden, bei Gonorrhoe und bei operativen Geburten die Scheide prophylaktisch ausspülen will. Was hat die Syphilis mit dem Puerperalfieber zu thun? Warum soll bei macerierten Früchten ausgespült werden?

Bei Gonorrhoe kann sich *Leopold* allerdings auf die Untersuchungen *Döderleins* berufen, welcher gerade das Scheidensekret von gonorrhoissch inficierten Frauen besonders reich an pathogenen Keimen fand.

Da ich diese Resultate *Döderleins* nicht bestätigt fand, so lag für uns kein Grund vor, bei derartigen Frauen Scheidenspülungen zu verordnen.

Durch Ausschaltung aller solcher Kreissenden, wie es *Leopold* thut, verliert die Statistik an Gleichartigkeit und Vergleichsfähigkeit.

Warum bei operativem Geburten eine Scheidenspülung vorgenommen werden soll, dafür bleibt *Leopold* ebenfalls die Antwort schuldig. Wenn *Leopold* von der Ungefährlichkeit der Scheidenkeime überzeugt ist, dann muss er auch folgerichtig bei operativen Entbindungen die Spülung der Scheide unterlassen.

In der Leipziger Klinik wird principiell bei operativen Entbindungen die Scheidenspülung fortgelassen, während sie früher wie in anderen Kliniken gehandhabt wurde.

Die Gegenüberstellung der Wochenbettserkrankungen nach operativen Entbindungen mit und ohne Desinfektion der Geburtswege ergiebt folgendes:

Bei operativen Geburten wurden unterschieden solche, bei denen intrauterine Eingriffe notwendig waren, von solchen, bei denen weder die Hand noch ein Instrument des Geburtshelfers in das Cavum uteri eingeführt wurde.

Operative Eingriffe mit vorausgeschickter Desinfektion des inneren Genitalkanales — der Vagina und in verschiedenen Fällen auch des Cavum uteri — wurden bei 118 Kreissenden vorgenommen. Von diesen hatten 51 = 43,22 % abnorme Wochenbetten. Ohne Desinfektion des Genitalkanales wurde bei 93 Kreissenden operiert. Von diesen hatten 46 = 49,46 % anormales Wochenbett. Die Schwere der fieberhaften Erkrankungen in den beiden Gruppen von Kreissenden ist in folgender Tabelle verglichen. Es fanden sich:

Temperaturen zwischen	b. d. 51 fiebernden, ausgespülten Wöchnerinnen		b. d. 46 fiebernden, nicht ausgespült. Wöchnerinnen	
	im ganzen	auf 1 Fiebernde berechnet	im ganzen	auf 1 Fiebernde berechnet
38,0 und 38,5	147 mal	2,88 mal	125 mal	2,72 mal
38,6 und 39,0	70 mal	1,37 mal	66 mal	1,43 mal
39,1 und 39,5	47 mal	0,92 mal	59 mal	1,15 mal
39,6 und 40,0	34 mal	0,67 mal	29 mal	0,63 mal
über 40,0	37 mal	0,73 mal	45 mal	0,98 mal
Pulsfrequenz zwischen				
80 und 100	711 mal	13,49 mal	511 mal	11,11 mal
101 und 120	359 mal	7,04 mal	240 mal	5,22 mal
über 120	200 mal	3,92 mal	150 mal	3,26 mal
Verpflegungstage				
über d. 10. Wochenbettstag hinaus	348	6,82	205	4,46

Die Zahl der fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett nach den einzelnen operativen Eingriffen in der Geburt waren folgende:

A. Mit vorausgeschickter Desinfektion des inneren Genitalkanales.

Art der Operation			Zahl der Operationen	Zahl der fieberh. Wochenbetten nach d. Operation
I. Intrauterine Eingriffe	Wendung		44	17
	Lösung der Placenta	als alleinig. Eingriff	7	5
		n. vorausgeg. Operat.	4	2
	Tamponade des Uterus	als alleinig. Eingriff	1	0
		n. vorausgeg. Operat.	2	1
	Naht von Cervixrissen		2	1
	Accouchement forcé		5	4
	Lösung der Eihäute		7	1
	Künstliche Frühgeburt		6	1
II. Extrauterine Eingriffe	Extraktion		6	4 (darunt. 1 Todesf.)
	Zange		29	12
	Perforation und Dekapitation		11	6 (darunt. 1 Todesf.)

B. Ohne objektive Desinfektion des Genitalkanales.

Art der Operation			Zahl der Operationen	Zahl der fieberh. Wochenbetten nach d. Operation
I. Intrauterine Eingriffe	Wendung		25	15
	Lösung der Placenta	als alleinig. Eingriff	4	3
		n. vorausgeg. Operat.	2	1
	Tamponade des Uterus	als alleinig. Eingriff	11	5 (darunt. 1 Todesf.)
		n. vorausgeg. Operat.	8	6 (darunt. 1 Todesf.)
	Naht von Cervixrissen		2	—
	Accouchement forcé		3	2
	Lösung der Eihäute		5	2
	Künstliche Frühgeburt		6	1
II. Extrauterine Eingriffe	Extraktion		4	3
	Zange		19	10
	Perforation und Dekapitation		14	4 (darunt. 2 Todesf.)

Die Zusammenstellung ergiebt, dass die Morbidität etwas günstiger ist bei den vor den operativen Eingriffen ausgespülten Kreissenden. Ehe wir hieraus den Schluss ziehen, dass nunmehr bewiesen sei, dass man bei operativen Geburten eine Ausspülung machen müsse, ist es notwendig darauf hinzuweisen, dass erstens die Differenz zu Ungunsten der Nichtausgespülten eine geringe, und die Gesamtzahl noch eine kleine ist, schliesslich dass gewisse Änderungen in der Indikationsstellung für operative Eingriffe nicht ohne Bedeutung sind.

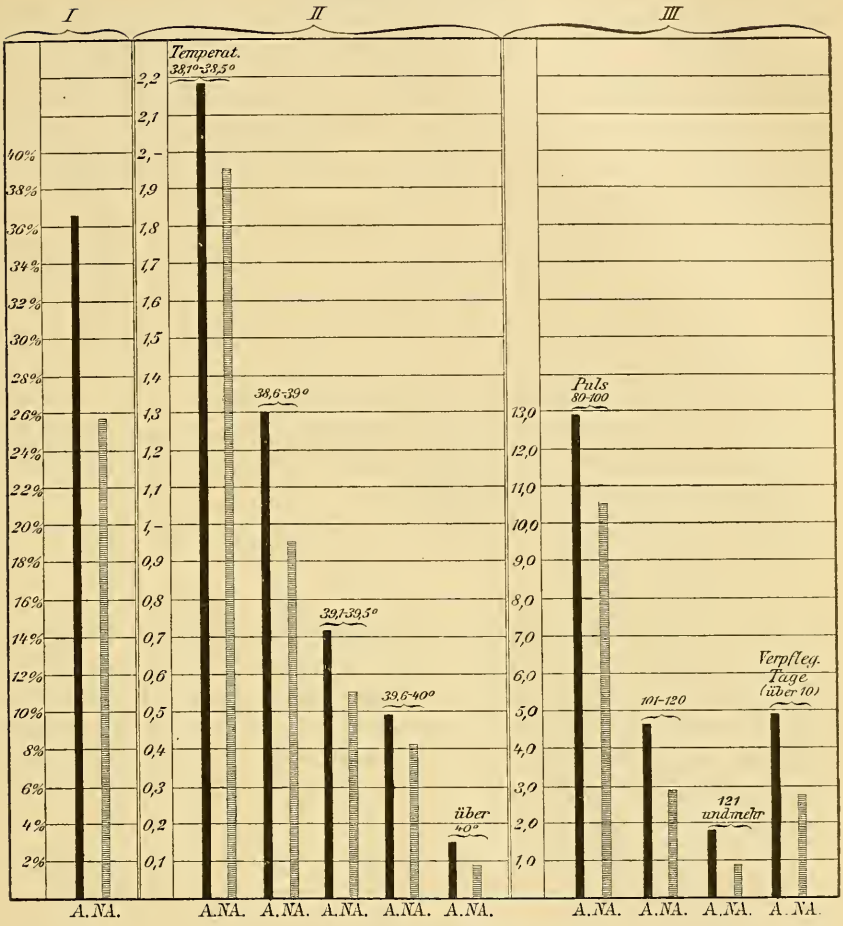
Da sich hier immer mehr die Überzeugung Eingang verschafft hatte, dass die prophylaktische Wendung keine günstige Statistik in Bezug auf die Mortalität der Kinder liefert, so wurden in der letzten Zeit, wo zufällig auch die innere Desinfektion unterblieb, keine prophylaktischen Wendungen gemacht. Dieser Umstand trägt wesentlich zur Aufbesserung der Morbidität der 1. Gruppe der Wöchnerinnen bei.

Ferner wurde bei der Serie der nicht ausgespülten Kreissenden keine Zange zu Lehrzwecken gemacht, sondern meistens wegen Fieber der Mutter in der Geburt und zweimal wegen Gefahr des Kindes.

Einwandfreier liegen die Verhältnisse bei Fällen von Naht der Dammrisse. Bei der Gruppe der Ausgespülten wurde 21 mal die Dammnaht ausgeführt, mit einer Morbidität im Wochenbett von 38,0%. Bei den Nichtausgespülten kam 107 mal Dammnaht vor mit einer Morbidität von 34,6%. Also ist hier die Morbidität günstiger bei den Nichtausgespülten.

In Bezug auf weitere Zahlen verweise ich auf die Dissertation von *Bayer* selbst.

Döderlein meint, dass es bei operativen Geburten ratsam wäre auszuspülen, schon aus dem Grunde, weil doch die baktericide Kraft der Scheide nicht mehr zur Wirkung kommen kann bei der schnell beendigten Geburt. Ich kann diese Ansicht nicht teilen. Ob das Scheidensekret wirklich unter normalen Verhältnissen nach der Geburt sofort seine baktericide Kraft ganz verliert, ist von *Döderlein* nicht bewiesen.



Erklärung.

Die obige Tafel soll die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen zur Anschauung bringen. A = ausgespült, NA = nicht ausgespült.

Teil I giebt das Verhältnis von allen Ausgespülten und allen Nichtausgespülten in Procenten an.

Auf Teil II ist das gegenseitige Verhalten der Durchschnittstemperaturen dieser Gruppen dargestellt.

Die Zahlen an der Senkrechten geben an, wie oft

Temperaturen von 38,1—38,5,

„ 38,6—39,0 u. s. w.

durchschnittlich auf eine Fiebernde kommen.

Auf Teil III sind Pulszahlen und Verpflegungstage nach demselben Principe eingetragen.

5. Die Natur der Scheidensaprophyten der Schwangeren und ihre Züchtung.

Anfänglich erhielt ich bei der Aussaat des Scheidensekretes fast nur negative Resultate der Züchtung. Es musste daher mein Bestreben sein, durch die Wahl günstiger Nährmedien und durch Anwendung verschiedener Kulturmethoden den in der Scheide so reichlich vorkommenden Saprophyten die für ihr Wachstum notwendigen Bedingungen zu geben.

Nach den Untersuchungen *Döderleins* ist die saure Reaktion des Scheidensekretes durch Fleischmilchsäure bedingt. Es war leicht möglich, durch Anwendung von Rindfleisch, welches ebenfalls Fleischmilchsäure enthält, einen ähnlich angesäuerten, künstlichen Nährboden zu erhalten. Es war nur nötig, die an und für sich starke Säure der aus Rindfleisch bereiteten Bouillon nicht abzustumpfen.

Ausser der Verwendung saurer Nährböden liess ich auch im Kulturverfahren eine Änderung eintreten. Ich benutzte ausser dem Plattenverfahren die anaërobe Kulturmethode.

Die von mir bei dem anaëroben Züchtungsverfahren benutzten Methoden waren folgende:

1. Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre.

Um die Luft sicher aus der Flüssigkeit auszutreiben, wurde der Wasserstoff durch die Flüssigkeit hindurchgeleitet, in der von *Buchner, Roux* und *Liborius* angegebenen Weise. Mein Apparat glich im allgemeinen dem von *Liborius* beschriebenen; nur war der abführende Schenkel des Kulturröhrchens wesentlich enger; in der Mitte desselben war eine kugelförmige Erweiterung, um die beim Durchleiten des Gases etwa aufsteigenden Luftblasen hier zurückzuhalten.

Der Wasserstoff wurde im *Kipp*schen Apparat entwickelt und vor der Durchleitung durch das Kulturröhrchen folgender Reinigung unterworfen. Zunächst musste er durch 4 Waschflaschen gehen, welche der Reihe nach koncentrierte Lösungen von Kaliumpermanganat, Quecksilberchlorid, Bleiessig und Kaliumhydroxyd enthielten. Hierauf wurde das Gas durch ein ca. 60 *cm* Glasrohr, mit blanken Kupferspänen gefüllt und bis zur hellen Rotglut erhitzt, geleitet, um den Sauerstoff so viel als möglich zu entfernen. Da das Gas indessen nach Austritt aus der Röhre stets etwas Schwefelwasserstoff enthielt, der auch nach mehrmaligem Wechseln der Kupferspäne und Ersetzung derselben durch elektrolytisch niedergeschlagenes Kupfer nicht zu beseitigen war, wurde das Gas nochmals durch einen ganz aus Glas gefertigten Apparat geleitet, welcher in 3 als Waschgefässe dienenden Abteilungen Bleiessig, salpetersaures Silber und destilliertes Wasser enthielt.

Sämtliche Verbindungen waren mit bestem Kautschukschlauch hergestellt (Schlauch für Verbrennungsapparate, dessen Wandstärke minde-

stens 3 *mm* betrug). Ausserdem berührten sich stets die zu verbindenden Röhrenenden so, dass das Gas mit keiner grösseren Strecke Gummischlauch, welcher immerhin Gase in unkontrollierbarer Menge diffundieren lässt, in Berührung kam.

Der Wasserstoff wurde vor dem Versuch 1 Stunde lang in lebhaftem Strome durchgeleitet.

Die Zeit der Durchleitung des Wasserstoffes durch die Nährflüssigkeit betrug in jedem Falle ca. 3 Stunden.

2. Die *Buchner*sche Methode mit Entfernung des Sauerstoffes durch Pyrogallussäure.

3. Die Überschichtung des Agar nach *Liborius*.

Es wird in einem Reagenzglas das verflüssigte und auf 40° temperierte Agar mit dem Sekret inficiert. Von dieser Stammflüssigkeit werden dann in zwei weitere Reagenzgläschen mit Agar zwei Verdünnungen angelegt. Nach Erstarrung des Agars wird das Reagenzgläschen bis zum verschliessenden Wattepfropfen mit Agar überschichtet. Hierdurch wird die Luft von dem unten befindlichen Nährboden abgeschlossen. Nachdem auch dieses Agar erstarrt ist, werden die Gläser dem Brutschrank übergeben, in welchem sie auf einer Temperatur von 36,0° C. erhalten werden.

Sobald Kolonieen deutlich sind, gewöhnlich nach zweimal 24 Stunden werden die Röhrchen aus dem Brutschrank herausgenommen.

Durch Erhitzen des Bodens des Reagenzglases gelingt es dann leicht, die feste Agarsäule aus dem Glase als Ganzes auszutreiben. Der Agarcylinder wird in einer sterilisierten Petrischale aufgefangen und durch ein ausgeglühtes Platinmesser in einzelne Scheiben zerschnitten. Die einzelnen Kolonieen liegen dann wie auf der Gussplatte isoliert da und können einzeln untersucht und weiter gezüchtet werden.

Zu beachten ist, dass das Platinmesser nach jedem Schnitt von neuem ausgeglüht werden muss; ferner ist es nötig, das Platinmesser noch glühend zu gebrauchen; nur so ist man sicher, keine Verschleppung der Keime herbeizuführen.

Das Verfahren ist von allen denen, die ich versucht habe, das sicherste und einfachste zur Isolierung der Keime.

Dem Agar setzte ich als reducierende Substanz Traubenzucker gewöhnlich 1% zu (von *Liborius*[16] angegeben). Diesen Nährboden verwendete ich fast ausschliesslich bei der ersten Aussaat des Sekretes zur Isolierung der Keime.

Zur Weiterzüchtung der gewonnenen Reinkulturen benutzte ich ausserdem als Nährboden Agar, mit verschiedenen anderen reducierenden Substanzen versetzt, z. B. ameisensaures Natron in einer Koncentration von 0,3% (*Kitasato* und *Weyl*[18]), ferner indigschwefelsaures Natron in gleicher Koncentration (*Kitasato*[18]).

Gerade bei der Züchtung der Scheidenkeime erwies sich mir ein Zusatz von Milchzucker 2 % wachstumbeschleunigend.

Die von *Hüppe* angegebene Methode der Züchtung in frischen Eiern lässt sich für die anaëroben Scheidensaprophyten mit grossem Vorteil anwenden.

Bei der ersten Aussaat des Scheidensekretes benutzte ich nur die festen durchsichtigen Nährmedien zur Isolierung der Keime.

Eine Verimpfung des Scheidensekretes zuerst in flüssige Nährmedien und später nach Aufkeimung von Bakterien in festem Nährboden, wie es von *Döderlein* zur Reinzüchtung einer Stäbchenart aus dem Sekret der Schwangeren benutzt wurde, und neuerdings von *Walthard*[15], um den Nachweis führen zu können, dass im Scheidensekret der Schwangeren der Streptokokkus pyogenes sehr oft vorkommt, habe ich principiell unterlassen.

Die einwandfreie Entnahme des Sekretes bot gerade bei der Scheide, wie wir sahen, ausserordentliche Schwierigkeiten. Eine Verschleppung der Keime von der äusseren Haut in die Vagina bei der Entnahme ist sehr leicht möglich. Durch die Züchtung in festen, durchsichtigen Nährmedien nach *Koch* wird ein eventuell eingeschleppter Keim fixiert und isoliert; bei der Verwendung flüssiger Nährböden zur Aussaat des Sekretes kann ein einziger verschleppter Keim alle anderen überwuchern.

Die flüssigen Nährmedien verwandte ich nur zur Weiterzüchtung der Reinkultur. Als flüssige Nährböden kamen zur Anwendung:

1. Rindfleischbouillon, zum Teil mit einem Zusatz von 1 % Traubenzucker oder 2 % Milchzucker.

2. bei Bruttemperatur verflüssigte Gelatine, zum Teil mit den gleichen reducierenden Substanzen versetzt.

3. Sterilisierte Milch.

Die Reaktion des Nährbodens ist, wenn nicht ausdrückliche Angaben gemacht sind, schwach alkalisch.

Einige aus dem Scheidensekret rein gezüchteten Saprophyten sollen in ihrem mikroskopischen und kulturellen Verhalten genauer beschrieben werden.

A. Stäbchenformen.

I. Fall. Gravida im 8. Monat. An den grossen Schamlippen zahlreiche spitze Condylome. Scheidensekret weiss, dünnflüssig. Reaktion des Sekretes stark sauer.

Im **Ausstrichpräparat** des Scheidensekretes sind die Leukocyten vor den Plattenepithelien vorherrschend. Zwischen den Leukocyten liegen sehr zahlreiche dicke Kurzstäbchen, welche bei der Färbung mit Methylenblau stark gefärbt erscheinen. Bei der *Gram*schen Färbung des Trockenpräparates werden die Stäbchen dunkelblau gefärbt.

Bei der Aussaat des Sekretes bleiben die Gussplatten von schwach alkalisch oder sauer reagierendem Agar steril.

Im **Kulturröhrchen mit geschichtetem Agar** mit Traubenzuckergehalt finden sich nach 24 Stunden in der 0. Verdünnung sehr zahlreiche zarte Kolonieen, welche zu dicht stehen, um eine Isolierung vorzunehmen. In der ersten Verdünnung sind die Kolonieen spärlicher gesät. Verschiedene Kolonieen werden gefischt und als Stichkultur in Probierröhrchen mit traubenzuckerhaltigem Agar übertragen. Sie bestehen sämtlich aus Bakterien einer Art.

Die **Reinkultur** besteht aus dicken, kurzen Stäbchen, welche keine Eigenbewegung haben. Das Wachstum bleibt auf **Platten** von Agar auch bei Zusatz von reducierenden Substanzen, Trauben- und Milchzucker, aus.

Die **Stichkultur** zeigt:

a) In Agar-Agar sehr schwaches Wachstum längs des Impfstiches bis 2 *cm* unter die Oberfläche des Nährbodens.

b) In zuckerhaltigem Agar-Agar starkes Wachstum fast bis zur Oberfläche des Nährbodens.

c) In zuckerhaltiger Gelatine bei Zimmertemperatur nach 5 Tagen einige Kolonieen längs des Impfstiches in der Tiefe des Nährbodens.

Wachstum in **flüssigen Nährmedien**

a) bei Luftzutritt:

In Bouillon auch bei Zusatz reducierender Substanzen: kein Wachstum.

In verflüssigter, zuckerhaltiger Gelatine bei Bruttemperatur: Wachstum mit Trübung des Nährbodens und geringe Säuerung desselben.

b) in der Wasserstoffatmosphäre:

In Bouillon bei Zusatz von Traubenzucker und Milchzucker sehr starkes Wachstum mit flockiger Trübung der Bouillon. Nach 16 stündigem Aufenthalt im Brutschrank ist die Reaktion der Bouillon stark sauer.

Temperaturverhältnis: Wächst sehr gut bei Bruttemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst sehr schnell.

Luftbedürfnis: Wächst anaërob. In frisch ausgekochter, zuckerhaltiger Gelatine erfolgt geringes Wachstum auch bei Luftzutritt.

Keine Gasproduktion.

Nimmt die Anilinfarben schnell an. Bleibt bei der *Gram*schen Färbung gefärbt.

Starke Säuerung der zuckerhaltigen Bouillon bei Luftabschluss.

II. Fall. I para. Scheidensekret etwas reichlich, weiss, dünnflüssig.

Im **Deckglastrockenpräparat** des Sekretes finden sich ziemlich zahlreiche Leukocyten. Ausserhalb der Zellen sind sehr zahlreiche feine, mittelgrosse Stäbchen, welche sich mit Methylenblau gut färben. Bei der *Gram*schen Färbung behalten die Stäbchen ihre Farbe bei.

Bei der Aussaat bleiben die **Gussplatten** von schwach alkalisch und sauer reagierendem Agar steril.

In **überschichtetem**, traubenzuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen, die mikroskopisch aus feinen Stäbchen bestehen.

25 Kolonieen aus der ersten Verdünnung werden gefischt und weiter gezüchtet. In sämtlichen Kulturen zeigt sich dieselbe Stäbchenart.

Die **Stichkultur** zeigt

a) in schwach alkalisch und neutral reagierendem Agar kein Wachstum.

b) in Agar, mit 1% Traubenzucker oder 2% Milchzucker versetzt, starkes Wachstum längs des Impfstiches bis an die Oberfläche.

c) in Agar, mit Glycerin und ameisensaurem Natron versetzt, ebenfalls Wachstum längs des Impfstiches, doch tritt das Wachstum erst 2 *cm* unter der Oberfläche ein.

Wachstum in **flüssigen Nährmedien,**

bei Luftzutritt.

Wachstum erfolgt:

in Bouillon mit 2% Milchzucker versetzt. Die Bouillon stark getrübt, zeigt nach 24 Stunden stark sauere Reaktion,

in verflüssigter Gelatine mit 1% Trauben- oder Milchzucker unter geringer Säuerung des Nährbodens.

Wachstum bleibt aus:

in Bouillon und verflüssigter Gelatine, ferner in Bouillon mit 1% Traubenzucker versetzt.

Die **Reinkultur** wächst auf der Gussplatte von Agar mit Traubenzucker aërob, dagegen nicht auf der Gussplatte von Agar allein.

Luftbedürfnis: Bevorzugt die Anaërobiose. Wächst jedoch auf Nährböden, mit gewissen reducierenden Substanzen versetzt, auch bei Luftzutritt.

Temperaturverhältnis: Wächst bei Zimmer- und Bruttemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst sehr schnell. In 16 Stunden ist die milchzuckerhaltige Bouillon stark getrübt.

Keine Eigenbewegung.

Färbt sich mit Anilinfarbstoffen. Bleibt bei der *Gram*schen Methode gefärbt.

Keine Gasproduktion im künstlichen Nährboden.

Dagegen starke Säuerung der milchzuckerhaltigen Bouillon.

III. Fall. II para. Scheidensekret eiterig, dünnflüssig.

Mikroskopischer Befund des Ausstrichpräparates: Vereinzelte Plattenepithelien; zahlreiche dicke, mittelgrosse Stäbchen und lange Fadenbakterien.

Bei der Aussaat auf **Gussplatten** von neutralem oder schwach sauer reagierendem Agar-Agar kein Wachstum.

Bei der Aussaat in **überschichtetem,** traubenzuckerhaltigem Agar sind in den Stammröhren nach 24 Stunden ungezählte Kolonieen gewachsen. Im ersten Verdünnungsröhrchen erkennt man makroskopisch zwei verschiedenartig aussehende Kolonieen:

a) grössere, weisse Kolonieen,
b) zartere Kolonieen, den Streptokokkenkolonieen auf der Gussplatte vergleichbar.

Von beiden Arten werden **Reinkulturen** gewonnen:

1. Die grösseren Kolonieen bestehen mikroskopisch aus plumpen, mittelgrossen Stäbchen, welche im Nährboden zum Teil zu längeren Fäden ausgewachsen sind.

In **festen Nährmedien**

erfolgt Wachstum:

a) in Agar, dem Traubenzucker und Milchzucker zugesetzt ist, längs des Impfstiches bis fast an die Oberfläche,
b) in Agar, welchem ameisensaures Natron und 5% Glycerin zugesetzt ist, kräftig längs des Impfstiches bis 1 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens.

Das Wachstum bleibt aus:

in neutral reagierendem Agar ohne Zusatz.

In **flüssigen Nährmedien** und bei Luftzutritt:

kein Wachstum:

a) in Bouillon, auch bei Zusatz von Milch- und Traubenzucker,
b) in verflüssigter Gelatine.

Wachstum tritt ein:

in frisch ausgekochter Gelatine bei Zusatz von $1_0/^0$ Traubenzucker; dabei lebhafte Säurebildung im Nährboden.

Die Stäbchen färben sich mit Anilinfarbstoffen gut. Bei der *Gram*schen Färbung behalten sie ihre Farbe bei.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst schnell; in 24 Stunden deutlich sichtbare Kolonieen.

Luftbedürfnis: Wächst anaërob; in frisch ausgekochter Gelatine mit Traubenzucker versetzt, erfoigt auch Wachstum bei Luftzutritt.

2. Die zarteren Kolonieen bestehen ebenfalls aus Stäbchen, doch sind dieselben etwas kürzer als die vorher beschriebenen. Das Verhalten in der Kultur ist von dem oben genannten wesentlich verschieden.

In **festen Nährmedien**

erfolgt Wachstum

in Agar-Agar versetzt mit Traubenzucker und Milchzucker längs des Impfstiches bis 2 *cm* unter die Oberfläche.

Das Wachstum bleibt aus:

a) in Agar ohne Zusatz, sowie

b) in Agar mit ameisensaurem Natron und Indigokarmin versetzt.

In **flüssigen Nährmedien** bei Luftzutritt überhaupt kein Wachstum.

Färbt sich gut mit den Anilinfarben. Bleibt bei der *Gram*schen Methode gefärbt.

Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.

Temperaturverhältnisse: Wächst nur bei Bruttemperatur.

IV. Fall. II para. Gravida im X. Monat.

Sekret dünnflüssig, weiss, etwas reichlich, schwach sauer.

Im **Deckglastrockenpräparat** des Sekretes vereinzelte Eiterkörperchen, zahlreiche Plattenepithelien. Zwischen diesen Formelementen liegen zahlreiche feine Stäbchen.

Die **Gussplatten** mit schwach alkalisch reagierendem Agar und leicht angesäuertem Agar bleiben steril.

In **überschichtetem,** zuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen, die in der ersten Verdünnung gut isoliert werden können.

Bei der Übertragung von 12 verschiedenen Kolonieen stets dieselbe Keimart. Diese besteht mikroskopisch aus feinen, mittelgrossen Stäbchen. Das Wachstum ist anaërob. Im sonstigen Verhalten in der Kultur genau der an zweiter Stelle beschriebenen Keimart von Sekret Fall III entsprechend.

V. Fall. I para, gravida im IX. Monat.

Scheidensekret weiss, milchig, zähflüssig. Reaktion des Sekretes sauer.

Im **Ausstrichpräparat** des Sekretes fast ausschliesslich Plattenepithelien, vereinzelte Eiterkörperchen. Zahlreiche, mit Methylenblau stark gefärbte Stäbchen, welche sämtlich extracellulär liegen.

Bei der Aussaat auf **Platten** von schwach alkalischem Agar kein Wachstum. Bei der Verwendung von saurem Agar sind auf der Gussplatte unzählige Kolonieen gewachsen in sternförmiger Gestalt, den Milzbrandkolonieen im ersten Stadium der Entwickelung nicht unähnlich.

Bei Anwendung von **überschichtetem,** traubenzuckerhaltigem Agar ebenfalls sehr zahlreiche Kolonieen, welche hier ziemlich kräftig entwickelt sind.

Die Kolonieen auf der Gussplatte von sauerem Agar und die im überschichteten, zuckerhaltigen Agar bestehen mikroskopisch aus

plumpen, mittelgrossen Stäbchen, welche in ihrem kulturellen Verhalten gleich sind.

Die **Reinkultur** verhält sich den übrigen Nährböden gegenüber, wie folgt:

In **festen Nährmedien** als **Impfstich** kräftiges Wachstum bis an die Oberfläche des Nährbodens in

a) Agar-Agar bei Zusatz von Trauben- und Milchzucker,

b) Agar-Agar mit leicht saurer Reaktion.

Geringes Wachstum

c) in schwach alkalisch reagierendem Agar.

Kein Wachstum

d) auf Gussplatten.

In **flüssigen Nährmedien**, bei Luftzutritt in zuckerhaltiger Bouillon (Traubenzucker und Milchzucker) schnelles Wachstum mit Trübung und starker Säuerung des Nährbodens.

Keine Eigenbewegung.

Wächst am besten bei Bruttemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst sehr schnell.

Luftbedürfnis: Bevorzugt die Anaërobiose, wächst aber bei Gegenwart von reducierenden Substanzen — Traubenzucker und Milchzucker — auch bei Sauerstoffzutritt. Ebenso auf sauer reagierendem Agar.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich gut mit sämtlichen Anilinfarben. Entfärbt sich nicht bei der *Gram*schen Methode.

Diese Stäbchenart ist wohl identisch mit den von *Döderlein* aus dem Scheidensekret reingezüchteten Stäbchen.

VI. Fall. 21 Jahre. I para. X. Monat, unverheiratet. Scheidensekret weiss, leicht gelblich gefärbt, der Sahne der Kuhmilch vergleichbar.

Im gefärbten **Ausstrichpräparat** des Sekretes sind fast nur Plattenepithelien zu sehen; zwischen diesen liegen zahlreiche mittelgrosse Stäbchen.

Bei der Aussaat des Sekretes bleiben die **Gussplatten** von schwach alkalischem Agar-Agar und sauerem Agar-Agar keimfrei.

Bei der Aussaat in **überschichtetem**, traubenzuckerhaltigem Agar sind sehr zahlreiche Kolonieen ohne Gasbildung im Nährboden.

Bei der Aussaat in überschichtetem milchzuckerhaltigem Agar ist starke Gasbildung im Nährboden.

In überschichtetem, sauer reagierendem Agar ebenfalls starke Kolonieenbildung, aber ohne Gasentwickelung.

Von den verschiedenen Nährsubstraten werden Kolonieen gefischt und weiter gezüchtet. Dabei zeigt es sich, dass sämtliche Kolonieen aus der gleichen Stäbchenart bestehen.

Die **Reinkultur** verhält sich folgendermaassen:

In **festen Nährmedien** als Impfstich:

a) in traubenzuckerhaltigem Agar kräftige Kolonieentwickelung längs des Impfstiches bis fast an die Oberfläche des Nährbodens.

b) in milchzuckerhaltigem Agar ausserdem starke Gasbildung.

Flüssige Nährmedien:

a) in milchzuckerhaltiger Bouillon bei Luftzutritt starke Trübung und Ansäuerung der Flüssigkeit,

b) in einfacher Bouillon und

c) in verflüssigter Gelatine bei Luftzutritt kein Wachstum.

d) in sterilisierter Milch tritt bei Luftzutritt Koagulation ein, unter Absetzen einer klaren Molke und starker Säuerung.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst sehr schnell.

Luftbedürfnis: Zieht die Abwesenheit von Sauerstoff vor, wächst bei Gegenwart von Milchzucker auch aërob.

Gasproduktion nur in milchzuckerhaltigen Nährmedien beobachtet.

Säureproduktion in zuckerhaltigen Nährmedien.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen und zur *Gram*schen Färbung wie bei den übrigen beschriebenen Arten.

Dieselbe Bacillenart wurde 15, 13 und 5 Tage ante partum aus dem Scheidensekret gezüchtet.

B. Kurzstäbchen und Kokkenarten.

VII. Fall. II para. VIII. Monat der Gravidität. Scheidensekret sehr reichlich, dünnflüssig.

Im **Deckglastrockenpräparat** des Sekretes sehr zahlreiche Leukocyten; zwischen diesen liegen stark gefärbte, kürzeste Stäbchen.

Bei der Aussaat des Sekretes auf **Gussplatten**

a) von schwach alkalischem Agar kein Wachstum,

b) von schwach sauer reagierendem Agar ist die Gussplatte übersät mit zahlreichen Kolonieen einer Art.

Die **Reinkultur** dieser Art erweist sich besonders empfindlich gegen Alkalescenz der Nährböden. Während als Impfstich in sauer reagierendem Agar starkes Wachstum eintritt bis an die Oberfläche des Nährbodens, bleibt das Wachstum vollständig aus in schwach alkalischem Agar. In amphoter reagierender, traubenzuckerhaltiger Bouillon starke Trübung und Säuerung der Flüssigkeit bei Luftzutritt. In Milch entsteht bei Luftzutritt Coagulation nach 16 Stunden mit starker Säurebildung.

Form und Anordnung: Dicke kürzeste Stäbchen, meist allein liegend, ohne Eigenbewegung.

Luftbedürfnis: Wächst auf sauer reagierenden Nährböden aërob und anaërob gleich gut.

Wächst bei Zimmertemperatur und Bruttemperatur.

Färbt sich gut nach *Gram*.

VIII. Fall. II para. IX. Monat. Scheidensekret ziemlich reichlich, dünnflüssig; Reaktion schwach sauer.

Im gefärbten **Ausstrichpräparat** sehr zahlreiche feinste Bogenstäbchen und Diplokokken.

Bei der Aussaat bleiben die **Gussplatten** von sauer reagierendem Agar und schwach alkalischem Agar steril.

Dagegen sind in **überschichtetem,** zuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen gewachsen, welche mikroskopisch aus zwei Arten bestehen, einer Bogenstäbchenart und einer Kokkenart. Letztere lassen sich nicht weiterzüchten.

Die **Reinkultur** von der Stäbchenart zeigt folgendes Verhalten:

In festen Nährmedien

a) in zuckerhaltigem Agar-Agar kräftiges Wachstum längs des Impfstiches bis 2 *cm* unter die Oberfläche des Nährbodens.

In flüssigen Nährmedien

in Bouillon, zuckerhaltiger Bouillon, verflüssigter Gelatine u. s. w. kein Wachstum bei Luftzutritt. — Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre wurde nicht vorgenommen.

Die Reinkultur starb in der zweiten Generation aus.

Temperaturverhältnis: Wächst nur bei Bruttemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: wächst ziemlich langsam; erst nach zweimal 24 Stunden sind die Kolonieen erkennbar.

Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.

Färbt sich gut mit Anilinfarbstoffen. Entfärbt sich nicht nach *Gram*.

IX. Fall. 22 Jahre alt. II para. Scheidensekret weiss, etwas eiterig dünnflüssig. Scheidenwände rauh (Colpitis granulosa). An den äusseren Geschlechtsteilen einige spitze Condylome.

Cervixsekret glasig, fadenziehend, ohne Gonokokkenbefund.

Das **mikroskopische** Bild des Scheidensekretes zeigt vereinzelte Leukocyten; das ganze Gesichtsfeld besät mit feinsten Stäbchen; Kokkenformen sind nicht sicher zu erkennen.

Bei dem aëroben Kulturverfahren wachsen auf der **Gussplatte** sowohl von einfachem Agar als auch von angesäuertem Agar zahlreiche Soorkolonieen.

In **überschichtetem,** traubenzuckerhaltigem Agar zeigen sich in der Tiefe sehr zahlreiche, feine Kolonieen, welche mikroskopisch 2 Keimarten repräsentieren: eine Kurzstäbchenart und eine Kokkenart. Die letztere lässt sich nicht fortzüchten.

Die **Reinkultur** der ersten Art besteht aus feinen, dünnen Kurzstäbchen; der Bacillus wächst streng anaërob in trauben- und milchzuckerhaltigem Agar. In flüssigen Nährmedien bei Luftzutritt kein Wachstum. Züchtung in einer Wasserstoffatmosphäre wurde nicht ausgeführt.

Wächst nicht bei Zimmertemperatur.

Wachstum ziemlich **langsam**; erst nach zweimal 24 Stunden deutliche Kolonieentwickelung längs des Impfstiches.

Keine Eigenbewegung.

Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.

Gasproduktion: keine.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Nimmt die Farben willig an. Färbt sich gut nach *Gram.*

X. Fall. 23 Jahre. I para. Scheidensekret weiss, dünnflüssig mit ziemlich hohem Aciditätsgrad.

Im **mikroskopischen** Bilde zahlreiche Plattenepithelien, vereinzelte Leukocyten, sehr zahlreiche feine Kurzstäbchen und Kokken.

Kultureller Befund.

Bei aërober Züchtung kein Wachstum bei Anwendung von neutral oder sauer reagierendem Agar.

Bei anaërober Züchtung: Reiche Kolonieenentwickelung sowohl im angesäuerten Agar wie in traubenzuckerhaltigem Agar. Keine Gasentwickelung. Die Kolonieen bestehen mikroskopisch aus dicken Kokken, welche im Haufen zusammenliegen.

Die **Reinkultur** zeigt als **Impfstich** folgendes Verhalten:

a) in hochgeschichtetem, traubenzucker- und milchzuckerhaltigem Agar und in angesäuertem Agar starkes anaërobes Wachstum bis 2 *cm* unterhalb der Oberfläche des Nährbodens;

b) in einfachem Agar und in Agar mit Zusatz von ameisensaurem Natron: eine ähnlich anaërobe, aber nicht so starke Entwickelung.

c) in einem Gemisch von Agar mit Traubenzucker und $^1/_3$ Volumprocent Kystomflüssigkeit: starkes, anaërobes Wachstum, keine Gasentwickelung;

d) in Agar mit Indigoblau tritt nur eine geringe Reduktion zu Indigoweiss ein.

Die Reinkultur bringt die Milch nicht zur Koagulation; dagegen ruft die Übertragung des Sekretes selbst eine Säuerung und Gerinnung der Milch hervor.

In flüssigen Nährmedien, sowie in fester Gelatine bei Zimmertemperatur Wachstum.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst schnell, nach 24 Stunden deutliche Kolonieen längs des Impfstichs.

Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.

Keine Eigenbewegung.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Nimmt die Anilinfarben schnell an. Färbt sich nach der *Gram-Weigert*schen Methode.

Eine dieser eben beschriebenen ähnliche Bakterienart konnte in einem weiteren Falle isoliert werden.

Wegen Form und Anordnung der Kokken verdient die Schwangere XI. Fall Erwähnung. Dieselbe ist I para, mit einem mässig starken Fluor.

Im Sekret finden sich **mikroskopisch** vereinzelte Plattenepithelien, ziemlich reichliche Leukocyten. Zwischen diesen Gebilden liegen dichtgedrängt dicke Kurzstäbchen und Diplokokken.

Das Kulturverhalten war verschieden, je nach der Züchtungsmethode.

Auf der **Gussplatte** von schwach alkalischem Agar zeigten sich keine Kolonieen. Auf der von saurem Agar keimten sehr grosse Kolonieen aus, die mikroskopisch aus mittelgrossen Stäbchen bestanden, sich aber nicht weiter züchten liessen.

In **überschichtetem**, traubenzuckerhaltigem Agar waren am 2. Tage sehr zahlreiche Kolonieen gewachsen ohne Gasentwickelung. Die Kolonieen waren von einer Art, wie durch die Aussaat von 25 gefischten Kolonieen bewiesen wurde, und zwar bestehen sie mikroskopisch aus Reihenkokken.

Die Reinkultur lässt sich anaërob weiter züchten in Agar, welchem Traubenzucker oder Milchzucker oder ameisensaures Natron zugesetzt ist. Das Wachstum im Impfstich beginnt erst 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens.

Das Wachstum bleibt aus in sämtlichen **flüssigen Nährmedien**, mögen diese mit reducierenden Substanzen versetzt oder durch eine darauf gegossene Paraffin- oder Petroleumschicht von der Luft abgeschlossen sein. Eine Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre wurde nicht vorgenommen.

Keine Eigenbewegung.

Form und Anordnung: Dem Streptokokkus pyogenes entsprechend. Die Kokken liegen in Ketten von 4—6 Gliedern.

Temperaturverhältnis: Wächst nur bei Bruttemperatur.

Ziemlich schnelles Wachstum.

Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich gut mit sämtlichen Anilinfarben. Bei der *Gram*schen Methode behält er die Farbe bei.

Dieselbe anaërobe Streptokokkenart wurde aus dem Scheidensekret von 4 anderen Schwangeren rein gezüchtet.

Die übrigen aus den Scheidensekreten gezüchteten Bakterienarten zeigen ähnliches Verhalten. Es überschreitet den Rahmen dieser Arbeit, wenn ich sämtliche bakteriologische Protokolle hier anführen würde.

Die Keimarten der Scheidenflora sind mit wenig Ausnahmen anaërob wachsende Bakterien. Der Grad der Anaërobiose ist allerdings sehr verschieden. Wie wir gesehen haben, genügt bei einigen Scheidensaprophyten, besonders bei den Stäbchenformen, die reducierende Substanz allein, welche dem Nährboden zugesetzt wird, um das Wachstum im künstlichen Nährboden auch an der Oberfläche zu ermöglichen. Vor allem verleiht ein Zusatz von Milchzucker und Traubenzucker dem Nährboden diese Eigenschaft. Weniger reducierend wirkt hierbei das ameisensaure Natron, so dass wir dieselbe Bakterienart aërob auf zuckerhaltigem Agar züchten konnten, welche bei Zusatz von ameisensaurem Natron nur bei Luftabschluss gedieh.

Im allgemeinen scheinen unter den Saprophyten der Scheide die Stäbchenformen den Sauerstoff der Luft weniger zu fliehen als die Kokkenformen. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass unter den Bacillen des Scheidensekretes sich auch obligat anaërobe Bakterienarten vorfinden.

Die im Scheidensekret vieler Schwangeren sichtbaren, mittelgrossen Stäbchen, welche von *Döderlein* als eigentliche Scheidenbacillen bezeichnet wurden, sind keine einheitliche Bakterienart, vielmehr zeigen die in der Form und Anordnung gleichen Stäbchenbakterien der Scheide ganz verschiedenes kulturelles Verhalten. Manche Stäbchenarten wachsen z. B. nur obligat anaërob, während andere, in der Form und Anordnung gleiche Stäbchenbakterien nicht so empfindlich gegen Luftzutritt sind. Das mikroskopische Bild des Ausstrichpräparates des Scheidensekretes kann uns daher allein keinen Aufschluss geben über die Art der Saprophyten.

Die Saprophyten der Scheide sind entweder in sogenannter Reinkultur im Sekret, d. h. es findet sich überall im Scheidensekret nur eine Bakterienart, oder es ist eine Symbiose mehrerer Keimarten im Sekret vorhanden.

Ersterer Fall scheint der häufigere zu sein. Ein Zusammenleben von zwei verschiedenen Arten von Saprophyten konnte ich kulturell mehrere Male nachweisen. So fanden sich z. B. Stäbchenformen gemengt mit Kokkenformen im Sekret vor. Vor allem kann im Sekret eine

Symbiose von obligat anaëroben Saprophyten mit exquisit aëroben Keimarten z. B. mit dem Soorpilz vorliegen.

Meine angewandte Kulturmethode hat bisher zwar nicht mehr als 3 verschiedene Bakterienarten aus einem Scheidensekret isoliert. Doch glaube ich, dass eine Symbiose von mehreren Arten möglich ist.

Welche Rolle der Soorpilz im Sekret der Schwangeren spielt, ist noch nicht sicher aufgeklärt. Der Soorpilz steht entschieden im Gegensatz zu allen anderen Scheidenkeimen, da er die Aërobiose der Anaërobiose vorzieht. Auffallend ist ferner die Unbeständigkeit seines Vorkommens. Er tritt plötzlich in einem Sekret auf, um vielleicht nach einem oder zwei Tagen wieder daraus zu verschwinden.

Der Soorpilz ist nicht, wie *Döderlein* angiebt, ein ausschliesslicher Begleiter der Scheidenbacillen; er findet sich auch vereinigt mit Mikrobacillen und Kokken vor. Vielleicht ermöglicht er in manchen Fällen erst auf der Schleimhautoberfläche die Anaërobiose, indem er den Sauerstoff für sich in Anspruch nimmt.

Da in der Scheide der Frau, wie wir aus dem reichlichen Vorkommen anaërober Bakterien schliessen müssen, eine sehr geringe Sauerstoffspannung herrscht, so ist es auffallend, dass ein Pilz, der an die Anwesenheit des Sauerstoffs gebunden ist, darin fortkommt. Allerdings finden wir den Soorpilz mehr in den vorderen Teilen der Vagina als im Scheidengrunde.

An letzter Stelle meines Resumés möchte ich noch besonders betonen, dass die im Ausstrichpräparat des Scheidensekretes mikroskopisch sichtbaren Kugelbakterien nicht identisch sind mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus und dem Streptokokkus pyogenes. Es ist diese Behauptung dadurch gesichert, dass es mir gelungen ist, diese Kokken rein zu züchten und sie dadurch als einfache anaërobe Saprophyten von den infektiösen Streptokokken und Staphylokokken zu trennen.

Noch erübrigt es, einige Beobachtungen mitzuteilen über die Konstanz der Art im Sekret der Schwangeren.

Wie ich oben schon sagte, ist der Soorpilz wandelbar in seinem Vorkommen. Anders verhalten sich die übrigen Scheidenkeime.

Von 21 Schwangeren wurde in den verschiedensten Zeiten der Schwangerschaft Sekret entnommen. Bei 13 von diesen waren mittelgrosse Stäbchenformen im Sekret vertreten. 12 behielten ihre Stäbchenformen bei. Die Zeitdifferenz der Untersuchungen betrug in 2 Fällen 8 Wochen; in den übrigen Fällen wurde in Zwischenräumen von 3 Tagen bis 4 Wochen untersucht. In einem Falle trat Kulturwechsel ein. 22 Tage ante partum enthielt das Sekret ausschliesslich mittelgrosse Stäbchenformen; bei den nächsten Untersuchungen, 7 und 3 Tage ante partum waren die Stächen verschwunden und hatten einer Flora von feinsten Bogenstäbchen und Diplokokken Platz gemacht. Die Reaktion und das makroskopische Aussehen des Sekretes war nicht wesent-

lich verändert. — Bei 8 Schwangeren waren bei der ersten Untersuchung Kokkenformen im Sekret vorherrschend. Bei 7 von diesen waren bei späteren Untersuchungen mikroskopisch dieselben Bakterienformen im Sekret; bei einer Schwangeren änderte sich die Keimflora in eine von Stäbchenbakterien um.

Im allgemeinen scheint also ein Scheidensaprophyt, wenn er sich einmal im Scheidensekret angesiedelt hat, mit einer grossen Zähigkeit das Feld zu behaupten. Nur ausnahmsweise kommt ein Kulturwechsel vor, und zwar von der Stäbchen- zur Kokkenart wie auch umgekehrt.

6. Scheidensaprophyten der Wöchnerin.

Während man in der Schwangerschaft von den Mikroorganismen im Scheidenkanal mit einer grossen Sicherheit annehmen konnte, dass der grösste Teil derselben dort als Saprophyten auf totem Nährboden im Sekret vegetierte, ist im Wochenbett der Unterschied zwischen Bakterien, welche im Scheidenkanal als Saprophyten leben und solchen, welche, als Parasiten in Wunden des Genitalkanales eingedrungen, nur zufällig in das Sekret des Vaginalkanales eingeschwemmt sind, kaum zu machen.

Wie wir später sehen werden, ist der bevorzugte Ort der Infektion mit pathogenen Keimen das Endometrium des Uterus. Es ist selbstverständlich, dass bei allen Wöchnerinnen, bei welchen eine durch Bakterien bedingte Endometritis corporis uteri besteht, diese Bakterien auch im Sekret aus der Scheide nachgewiesen werden. Es können daher in erster Linie nur Befunde verwertet werden von Wöchnerinnen, bei denen das Lochialsekret des Cavum uteri keimfrei ist; und auch diese sind nicht einwandsfrei, weil selbstverständlich auch inficierte Wunden in der Scheide und des Cervicalkanales das Sekret der Scheide mit parasitischen Keimen beschicken können.

Ich bin daher in der Auswahl der Wöchnerinnen so vorgegangen, dass ich mit Vorliebe solche nahm, welche während der Geburt nicht innerlich untersucht waren, und bei denen nicht die geringste Temperatursteigerung im Wochenbett bestand.

Ausserdem stellte ich nach Entnahme des Scheidensekretes durch die Untersuchung den Keimgehalt des Lochialsekretes im Cavum uteri fest und schloss die Fälle von der Untersuchung aus, bei welchen ein Keimgehalt der Lochien des Uterus bestand.

Die Sekretentnahme aus der Scheide geschah in allen Fällen vermittelst eines sterilisierten Glasröhrchens, welches nach Auseinanderhalten der Schamlippen in den Scheidenkanal eingeführt wurde. Durch Ansaugen mit einer stark ziehenden Stempelspritze gelingt es dann meist, genügendes Sekret zur Aussaat zu erhalten.

Auch bei den bakteriologischen Untersuchungen des Keimgehaltes der Scheide der Wöchnerin benutzte ich anfänglich ausschliesslich das aërobe Kulturverfahren mit Verwendung von schwach alkalisch reagierendem Agar; erst später ging ich zu dem anaëroben Kulturverfahren über in der Form des überschichteten Nährbodens.

Leider kann man bei den Wöchnerinnen keine Statistik aufstellen, wie oft z. B. nur anaërob wachsende Bakterien oder Streptokokken etc. im Sekret der Scheide vorkommen, da man bei einer Serie von Untersuchungen immer eine grosse Zahl der Wöchnerinnen aus den oben angegebenen Gründen — Keimgehalt der Lochien des Uterns etc. — ausschalten muss. Bei allen Wöchnerinnen, bei welchen z. B. im Sekret des Uterus Streptokokken kulturell nachgewiesen sind, wird man diese auch in dem aus der Scheide entnommenen Sekret finden. Da von mir unter ca. 2000 Wöchnerinnen 75 Fälle von Endometritis corporis uteri streptococcica beobachtet wurden, so ergiebt sich schon hieraus, dass relativ oft im Vaginalkanal der Wöchnerin sich Streptokokken aufhalten.

Mich interessierte hier vor allem die Frage, ob bei Keimfreiheit des Cavum uteri im Wochenbett sich Bakterien in der Scheide aufhalten und welcher Art dieselben sind. Dabei ist natürlich keine Gewähr gegeben, dass wir in den aus dem Sekret der Scheide gezüchteten Mikroorganismen auch wirklich die unter gewöhnlichen Verhältnissen dort lebenden Saprophyten nachgewiesen haben. So konnte ich bei Anwendung des aëroben Plattenverfahrens bei 4 Wöchnerinnen isoliert im Sekret der Scheide den Streptokokkus pyogenes nachweisen. Wie die Fälle zeigen ist man berechtigt zu vermuten, dass diese Bakterien nicht als Saprophyten im Scheidensekret leben, sondern als Parasiten in einer in der Scheidenschleimhaut gesetzten Wunde.

Die Wöchnerinnen sind folgende:

1. Sch., 23 Jahre alt, II entbundene, wurde während der Geburt weder innerlich untersucht noch desinficiert. Die Geburt eines ausgetragenen Kindes verlief ohne Dammschutz.

Der Verlauf des Wochenbettes war fieberhaft; der erste Anstieg der Temperatur erfolgte am 5. Tage des Wochenbettes mit 38,2; die höchste Temperatur betrug am 7. Tage 39,0; der Abfall zur normalen Temperatur erfolgte am 9. Tage.

Die Entnahme von Sekret aus dem Uterus und der Scheide am 7. und 9. Tage des Wochenbettes ergab als Resultat der Aussaat einen reichen Gehalt des Scheidensekretes an Streptokokkus pyogenes bei Keimfreiheit der Uterushöhle.

Bei dieser Wöchnerin war 9 Tage ante partum Sekret aus der Scheide zur bakteriologischen Untersuchung genommen.

Bei der Aussaat des Sekretes auf Agar waren ausser 30 Kolonieen von Soor keine anderen Kolonieen aufgekeimt. Durch anaërobe Züchtung war eine obligat anaërobe Stäbchenart in Reinkultur gewonnen.

Wenn auch bei der Entnahme des Sekretes im Wochenbett keine Verletzung der Scheidenschleimhaut beobachtet wurde, so spricht doch das bestehende Fieber für eine endophytische Lebensweise der nachgewiesenen Streptokokken.

2. W., 24 Jahre alt, II entbunden. Die Geburt verlief spontan. Während der Geburt und in der Schwangerschaft war nicht innerlich untersucht, doch waren intra partum die äusseren Geschlechtsteile desinficiert und der Dammschutz gemacht.

Der Verlauf des Wochenbettes war fieberfrei.

Bei der Entnahme des Sekretes am 1. Tage post partum wurde ein kleiner, belegter Scheidendammriss gefunden.

Bei der Aussaat des Scheidensekretes keimten unzählige Streptokokken-Kolonieen auf, während das Sekret aus dem Uterus sich mikroskopisch und kulturell als keimfrei erwies.

Bei dem am 4. Tage post partum entnommenen Sekrete war auch das Sekret des Uterus streptokokkenhaltig.

3. Ein ähnlicher Befund war bei der Wöchnerin R., welche ebenfalls bei der Geburt nur an den äusseren Geschlechtsteilen berührt war.

Am 2. Tage erwies sich das Cavum uteri keimfrei, während im Scheidensekrete zahlreiche Streptokokken kulturell nachgewiesen wurden.

Am 3. Tage waren aus den Lochien des Uterus und der Vagina bei der Aussaat unzählige Streptokokken-Kolonieen gewachsen.

Bei der Sekretentnahme am 6. und 9. Tage des Wochenbetts war der Streptokokkus pyogenes nicht mehr im Sekret der Wöchnerin nachzuweisen.

4. H., II entbunden. Die Geburt eines ausgetragenen Kindes verlief ohne innere Untersuchung, mit Dammschutz.

Der Verlauf des Wochenbettes war fieberfrei.

Entnahme des Sekretes am 2. Tage post partum.

Eine Verletzung an der Scheide oder am Damm nicht zu finden.

Cultureller Befund bei der Aussaat der Lochien aus der Scheide:

Auf 2 Gussplatten von Agar ca. 200 Kolonieen von Streptokokkus pyogenes.

Die Lochien aus dem Uterus sind mikroskopisch und kulturell keimfrei.

Bei der Entnahme des Sekretes am 3. Tage post partum ungefähr derselbe Befund.

Dagegen war bei der Entnahme des Sekretes vom 6. Tage post partum sowohl das Sekret aus dem Uterus als auch aus der Scheide frei von Streptokokken.

Auch bei dieser Wöchnerin war 12 Tage ante partum Sekret aus der Scheide zur bakteriologischen Untersuchung entnommen worden. Im Ausstrichpräparat des Scheidensekretes waren mikroskopisch mittelgrosse Stäbchen zu sehen; bei der Aussaat blieben die Gussplatten von Agar steril.

Die Annahme, dass in den angeführten Fällen die Streptokokken im Scheidenkanal nicht als Saprophyten gelebt haben, wird dadurch gestützt, dass in einem Falle Fieber bestand, im anderen Falle ein inficierter Scheidenriss konstatiert wurde. Auch das Ascendieren der Streptokokken von dem Scheiden- in den Uteruskanal im Verlauf des Wochenbettes, sowie das schnelle Verschwinden der Streptokokken aus dem Scheidensekret im letzten Falle können diese Ansicht nur stützen.

Eine gleiche Annahme müssen wir machen bei dem Nachweis von Staphylokokkus pyogenes aureus und Bakterium coli commune im Scheidensekret der Wöchnerin.

Trotz zahlreicher Untersuchungen bei verschiedenen Wöchnerinnen konnte ich nur 2 mal isoliert im Sekret der Scheide den Staphylokokkus pyogenes aureus nachweisen, in beiden Fällen war eine Dammnaht ausgeführt.

Eine isolierte Infektion des Scheidensekretes der Wöchnerin mit Bakterium coli commune konstatierte ich nur einmal.

Gewöhnlich bleiben bei ausschliesslicher Anwendung des aëroben Plattenverfahrens bei Aussaat des Scheidensekretes nicht inficierter Wöchnerinnen die Gussplatten von schwach alkalisch reagierendem Agar vollständig steril. Dieser Satz wird gestützt durch die bakteriologischen Untersuchungen des Sekretes der Scheide, welche ich bei 20 Wöchnerinnen an verschiedenen Wochenbettstagen vorgenommen habe. Die Entnahme geschah

4	mal	am	2.	Wochenbettstage
6	„	„	3.	„
5	„	„	4.	„
2	„	„	5.	„
2	„	„	6.	„
7	„	„	7.	„

Auch hier erwähne ich, dass das Agar vorher durch Aussaat einer Reinkultur von Streptokokkus pyogenes geprüft war, dass es thatsächlich diesen Keimen günstige Nährbedingungen lieferte.

Von den 20 Wöchnerinnen wurden 4 während der Geburt von Arzt und Studierenden innerlich untersucht; bei 16 wurde nur der Dammschutz vorgenommen.

Bei 26maliger Sekretentnahme blieben bei der Aussaat sämtliche Gussplatten steril; dieses Resultat ist dadurch bedingt, das die leichtere Entnahme des Sekretes jede Verunreinigung mit Sicherheit ausschliessen lässt.

Wir sind nach diesen Befunden nicht berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass bei derartigen Wöchnerinnen thatsächlich eine Keimfreiheit des Sekretes in der Scheide besteht. Ähnlich wie beim Scheidensekret der Schwangeren, sahen wir auch hier im gefärbten Ausstrichpräparat des Sekretes verschiedene Bakterienformen. Nur 5 mal waren auch mikroskopisch im Sekret keine Bakterien zu erkennen, gewöhnlich am ersten oder zweiten Tage des Wochenbettes, nur 1 mal waren bis zum fünften Tage des Puerperium mikroskopisch keine Keime im Scheidensekret sichtbar.

Im Scheidensekret der Wöchnerin herrscht im Gegensatz zu dem Sekret der Schwangeren die Kokkenform vor; bei den 20 Wöchnerinnen 18 mal. Die Bakterien liegen relativ oft intracellulär.

Ähnlich wie bei dem Scheidensekret der Schwangeren ändert sich der kulturelle Befund bei der Aussaat, wenn an die Stelle des aëroben Plattenverfahrens die anaërobe Kulturmethode tritt. Die im Sekret der Scheide nicht inficierter Wöcherinnen lebenden Saprophyten scheinen fast ausschliesslich obligat anaërobe Bakterien zu sein. So gelang es mir aus dem Scheidensekret von 10 Wöchnerinnen anaërobe Bakterien rein zu züchten.

Die Beobachtungen sind:

1. R. Während der Geburt nicht touchiert; im Wochenbett leichtes Fieber. Am Damm zahlreiche Condylome.

Sekretentnahme aus der Scheide am 3. Tage post partum. Im Ausstrichpräparat des Sekretes vereinzelte feinste Stäbchen und Kokken. Dieselben lassen sich weder durch aërobe noch anaërobes Kulturverfahren züchten.

Sekretentnahme am 5. Tag post partum. Im Ausstrichpräparat sind ganz vereinzelte feine Stäbchen und zahlreiche extracellulär liegende Diplokokken sichtbar.

Bei der Aussaat blieben die Gussplatten steril, dagegen sind im hochgeschichteten Traubenzucker-Agar zahlreiche Kolonieen gewachsen, ohne Gasentwickelung.

Die Züchtung liefert in Reinkultur eine anaërob wachsende Kokkenart, die in Form und Anordnung der früher beschriebenen anaëroben Streptokokkenart gleichen.

2. Sch. Während der Geburt nicht touchiert. Im Wochenbett kein Fieber.

Sekretentnahme 12 Std. post partum. Scheidenlochien rein blutig. Mikroskopisch und kulturell ist das Sekret keimfrei.

1. Tag post partum: Scheidenlochien rein blutig.

Im Ausstrichpräparat des Sekretes zahlreiche kürzeste Stäbchen und einige Diplokokken.

Kultureller Befund: Gussplatten steril.

Im überschichteten traubenzuckerhaltigen Agar zahlreiche Kolonieen ohne Gasentwickelung.

Die Reinkultur besteht aus einer obligat anaërob wachsenden Kokkenart.

Entnahme am 3. Tage post partum: Sekret aus der Scheide zeigt im gefärbten Ausstrichpräparat reichlich Leukocyten mit zahlreichen intra- und extracellulär gelegenen Kokken.

Bei der Aussaat bleiben die beiden Gussplatten mit Agar steril, während aus dem überschichteten Agar dieselbe anaërobe Kokkenart gezüchtet wird wie am 2. Tage post partum.

3. G. Während der Geburt nicht touchiert. Der Verlauf des Wochenbettes fieberfrei.

Sekretentnahme 12 Std. post partum aus der Scheide. Mikroskopisch und kulturell erweist sich das Sekret als keimfrei.

Der gleiche Befund bei der Entnahme 24 Std. post partum.

Am 3. Tage post partum sind die Lochien aus der Scheide blutig gefärbt. Das Ausstrichpräparat zeigt zahlreiche extracellulär gelegene Diplokokken.

Kultureller Befund: 2 Agar-Gussplatten steril..

Im überschichteten traubenzuckerhaltigen Agar sehr zahlreiche Kolonieen, welche mikroskopisch aus Reihenkokken bestehen. In Reinkultur beginnt das Wachstum im Impfstich erst ca. 2 cm unter der Oberfläche des Nährbodens.

Am 6. Tage post partum: Kultureller Befund wie am 3. Tage post partum.

4. B. Während der Geburt nicht touchiert. Verlauf des Wochenbettes fieberfrei.

Sekretentnahme aus der Scheide am 3. Tage post partum. Im gefärbten Ausstrichpräparat vereinzelte feine Stäbchenbakterien zwischen roten Blutkörperchen.

Kultureller Befund: Bei aëroben und anaëroben Kulturverfahren kein Wachstum.

Am 6. Tage post partum: Im Ausstrichpräparat sind vereinzelte Stäbchen z. T. innerhalb von Eiterzellen liegend, sehr zahlreiche Diplokokken extracellulär gelagert.

Kultureller Befund: Agar-Gussplatten steril. In hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar zahlreiche Kolonieen, die mikroskopisch aus dicken Kokken bestehen. Dieselben wachsen streng anaërob. Im Impfstich beginnt das Wachstum ca. 3 cm unter der Oberfläche.

5. A. Während der Geburt nicht touchiert. Leicht fieberhaftes Wochenbett. Geheilt entlassen am 9. Tage.

Sekretentnahme aus der Scheide am 1. Tage post partum. Die linken kleinen Schamlippen etwas geschwollen, daselbst ein grau belegter Scheidenriss. Die Lochien aus der Scheide enthalten mikroskopisch zahlreiche feine Stäbchenbakterien.

Kultureller Befund: Bei aërobem und anaërobem Kulturverfahren kein Aufkeimem von Kolonieen.

Entnahme am 2. Tage post partum: Scheidenlochien blutig eiterig. Im Ausstrichpräparat zahlreiche Diplokokken, zum Teil intracellulär gelegen. Stäbchenbakterien im Präparat nicht sichtbar.

Kultureller Befund: Weder im Platten- noch Schichtungsverfahren Wachstum von Kolonieen.

Entnahme am 3. Tage post partum. Der Scheidenriss noch belegt. Im Ausstrichpräparat des Sekretes einige Eiterkörperchen. Ziemlich zahlreiche Kokken intra- und extracellulär gelegen; vereinzelte feine Stäbchenbakterien.

Kultureller Befund: 2 Agarplatten steril. Im geschichteten traubenzuckerhaltigen Agar zahlreiche Kolonieen, welche bei der Verimpfung sich als eine streng anaërob wachsende Streptokokkenart erweisen.

6. Sch. Vpara. Während der Geburt nicht touchirt. Ohne Dammschutz entbunden. Verlauf des Wochenbettes fieberfrei.

Sekretentnahme am 2. Tage post partum. Scheidenlochien blutig, etwas eitrig gefärbt.

Im Ausstrichpräparat einige feinste Stäbchenbakterien.

Kultureller Befund: 3 Agargussplatten steril.

In überschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen mit geringer Gasentwickelung im Nährboden. Die Kolonieen bestehen mikroskopisch aus kurzen Stäbchen. Die gewonnene Reinkultur wächst im Impfsich streng anaërob bis 2 *cm* unter der Oberfläche des festen Nährbodens.

7. A. II para. Während der Geburt nicht touchiert. Im Wochenbett leichtes Fieber.

Sekretentnahme aus der Scheide am 3. Tage post partum. Im Ausstrichpräparat zahlreiche kürzeste Stäbchen und Kokken, welche sich nach *Gram* nicht entfärben.

Kultureller Befund: Die Agargussplatten steril.

Im geschichteten, traubenzuckerhaltigen Agar unendlich viel Kolonieen ausgekeimt.

Aus dem 1. Verdünnungsröhrchen verschiedene Kolonieen isoliert. Diese sind sämtlich Kokken, welche im Impfstich streng anaërob wachsen. Die Reinkultur behält bei der *Gram*schen Methode die Farbe bei.

Die Lochien des Uterus sind wie bei allen hier beschriebenen Wöchnerinnen keimfrei.

8. A. II para. Während der Geburt nicht touchiert. Verlauf des Wochenbettes normal.

Sekretentnahme am 1. Tag post partum. Im Ausstrichpräparat des Sekretes aus der Scheide zahlreiche kürzeste Stäbchen und Diplokokken; diese liegen zum grossen Teil intracellulär.

Kultureller Befund: 2 Agargussplatten steril.

Im traubenzuckerhaltigen Agar sind bei hoher Schichtung sehr zahlreiche Kolonieen gewachsen, welche mikroskopisch aus in Reihen liegenden Kokken bestehen. Die Reinkultur zeigt, dass die Kokken, welche im Nährboden in Ketten bis zu 5 Gliedern liegen, streng anaërob wachsen.

Sekretentnahme am 2., 3., 5. und 7. Tage post partum.

Kulturell stets derselbe Befund, nämlich sterile Gussplatten und anaërob wachsende in Reihen angeordnete Kokken bei hoher Schichtung des Nährbodens.

9. D. II para. Während der Geburt nicht touchiert. Verlauf des Wochenbettes fieberfrei.

Sekretentnahme am 6. Tage post partum. Im Ausstrichpräparat des Scheidensekretes vereinzelte Leukocyten mit zahlreichen dicken Kurzstäbchen zum grössten Teil intracellulär gelegen. Ausserdem vereinzelte Diplokokken meistens ausserhalb der Zellen liegend.

Kultureller Befund: Die Agargussplatten steril.

In der hohen Agarsäule sehr zahlreiche Kolonieen; keine Gasentwickelung im Nährboden. Die Kolonieen bestehen aus streng anaërob wachsenden Kokken, welche in Ketten bis zu 5 Gliedern liegen. Diese behalten bei der *Gram*schen Entfärbungsmethode ihre Farbe bei.

Bei der Sekretentnahme am 7. Tage post partum genau derselbe Befund.

10. M., 23 J. II para. Während der Geburt nicht touchiert. Verlauf des Wochenbettes leicht gestört. Einmal Temperaturanstieg auf 38,4.

Sekretentnahme am 6. Tage post partum: Im gefärbten Ausstrichpräparat des Scheidensekretes sind keine Mikroorganismen zu erkennen.

Bei der Aussaat bleiben bleiben 2 Agargussplatten steril.

In dem Originalröhrchen des hochgeschichteten traubenzuckerhaltigen Agars im ganzen 10 Kolonieen. Diese bestehen mikroskopisch aus zarten Kokken; sie lassen sich weiter züchten. Ihr Wachstum ist streng anaërob.

Uteruslochien mikroskopisch und kulturell keimfrei.

Aus meinen Untersuchungen möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

Die pyogenen Keime: Der Staphylokokkus pyogenes aureus und der Streptokokkus pyogenes, ferner das Bakterium coli commune leben in der Scheide der Wöchnerinnen unter normalen Verhältnissen nicht als Saprophyten.

Die im Scheidensekret einer nicht inficierten Wöchnerin unter normalen Verhältnissen sichtbaren Mikroorganismen sind zum grössten Teil obligat anaërobe Bakterien.

Gegenüber den Saprophyten im Scheidensekret der Schwangeren scheinen die Saprophyten in der Scheide der Wöchnerin viel empfindlicher gegen die Anwesenheit von Sauerstoff zu sein; in der Scheide der Wöchnerin herrscht vielleicht eine geringere Sauerstoffspannung als in der Scheide der Schwangeren.

Wechsel in der Bakterienflora der Scheide nach der Geburt.

Schon aus den oben angegebenen Kulturresultaten lässt sich folgern, dass gewisse Saprophyten der schwangeren Scheide im Wochenbett nicht fortleben können.

So hatte *Winckel* für den Soorpilz nachgewiesen, dass dieser im Wochenbett aus dem Sekret der Scheide verschwindet.

Wenn wir zunächst nur mikroskopisch die Sekrete der Schwangeren und Wöchnerinnen auf den Bakteriengehalt prüfen, so tritt schon ein Unterschied hervor. Während im Sekret der Scheide der Schwangeren die Stäbchenformen vorherrschen, sahen wir im Scheidensekret der Wöchnerinnen entschieden die Kokkenformen überwiegen.

Der Wechsel in der Scheidenflora konnte eindeutig nur kulturell nachgewiesen werden.

Der Vergleich der bakteriologischen Befunde bei der Aussaat des Scheidensekretes von einer Frau einige Zeit vor der Geburt und im Frühwochenbett zeigt, dass das Verhalten der Scheidenflora im Wochenbett in der grössten Zahl der Fälle verschieden ist von dem in der Schwangerschaft. Es kann durch die Geburt ein vollständiger Wechsel in den Keimarten innerhalb der Scheide eintreten. Auch hier dürfen natürlich nur die eigentlichen Saprophyten der Scheide miteinander verglichen werden.

Ich möchte von meinen Beobachtungen nur zwei anführen, welche in einem Fall den Kulturwechsel nach der Geburt zeigen, während in dem 2. Fall mit einer grossen Wahrscheinlichkeit die Art der Saprophyten in der Scheide während der Schwangerschaft und im Wochenbett die gleiche geblieben ist.

I. Fall. B. 1. Tag ante partum wurde Sekret aus der Scheide entnommen. Im gefärbten Ausstrichpräparat waren mässig zahlreiche Eiterkörperchen und dicke Kurzstäbchen. Die Stäbchenbakterien lassen sich auf sauer reagierendem Nährboden durch das Plattenverfahren leicht reinzüchten; ebenso gelingt die Züchtung leicht in überschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar.

Die Geburt verlief spontan, während der Geburt wurde nicht innerlich untersucht; im Wochenbett keine Temperatursteigerung über die Norm.

Am 3. und 5. Wochenbettstage wird aus der Scheide und dem Uterus wiederum Sekret entnommen. Das Sekret aus dem Cavum uteri war mikroskopisch und kulturell keimfrei.

Im Ausstrichpräparat des Scheidensekretes liegen zahlreiche Kokken meist zu zweien zusammen, ausserdem vereinzelte Stäbchen zum grossen Teil innerhalb von Eiterzellen.

Bei der Aussaat des Scheidensekretes bleiben die Gussplatten von saurem und schwach alkalisch reagierendem Agar steril. In überschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar sind nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank zahlreiche Kolonieen aufgekeimt, welche mikroskopisch sämtlich gleiches Aussehen haben. Die Kolonieen bestehen mikroskopisch aus dicken Kokken.

Diese Kokkenart lässt sich in traubenzuckerhaltigem Agar weiter züchten; im Impfstich zeigt sie streng anaërobes Wachstum; das Wachstum beginnt ca. 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens.

2. Fall. R., 21 Jahre, I para 4 Wochen, 2 Wochen und 1 Tag ante partum wird Sekret aus der Scheide der Schwangeren entnommen. Geringer rein weisser Fluor. Aciditätsgrad mittelstark.

Im Ausstrichpräparat zahlreiche Diplokokken und dicke Kurzstäbchen.

Urethra und Cervix frei von Gonokokken. Bei der Aussaat blieben die Gussplatten von neutralem und sauer reagierendem Agar steril.

In überschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar sind sehr zahlreiche Kolonieen ohne Gasentwickelung. Die von diesen Kolonieen angelegten Impfstiche in Traubenzucker-Agar zeigen nach 36 Stunden in der Tiefe des Nährbodens bis 2 *cm* unter die Oberfläche starkes Wachstum. Die Kolonieen bestehen mikroskopisch aus Reihenkokken. Kulturell das Verhalten anaërober Streptokokken (siehe oben).

Während der Geburt weder touchiert, noch desinficiert. Kein Dammschutz. Im Wochenbett kein Fieber.

Sekretentnahme im Wochenbett 36 Stunden post partum. Lochien der Scheide rein blutig.

Im Ausstrichpräparat in einigen Plattenepithelien feinste Kokken.

Kulturell: die Agargussplatten sämtlich steril. In hochgeschichtetem Traubenzucker-Agar sehr zahlreiche Kolonieen in den Originalröhrchen, nur noch vereinzelte in der 1. Verdünnung.

Die Verimpfung von 25 Kolonieen in ebenso viele hochgeschichtete Traubenzucker-Agar-Röhrchen beweist, dass wir es mit einer Reinkultur zu thun haben. In sämtlichen Röhrchen streng anaërobes Wachstum.

Das mikroskopische Bild der Reinkultur sowie die Übertragung auf die verschiedenen Nährmedien lässt keinen Unterschied erkennen von den anaëroben Streptokokken vor der Geburt.

Auch die Scheide der Frischentbundenen besitzt gewisse baktericide Kräfte.

Direkte Versuche durch Einbringung von Keimen in die Scheide können hier natürlich nicht angestellt werden, schon aus dem Grunde nicht, weil wir nicht wissen können, ob eine Verletzung der Schleimhaut vorliegt.

Wenn wirklich die importierten Keime sich hier im Sekret längere Zeit aufhalten würden, so kann dies durch eine parasitische Lebensweise der Bakterien in den gesetzten Schleimhautwunden bedingt sein.

Wir sind daher in erster Linie auf klinische Beobachtungen angewiesen; diese können angestellt werden bei Frauen mit Endometritis corporis uteri streptococcica, wo das Sekret der Scheide vom Cavum uteri aus stets von neuem mit Streptokokken beschickt wird. Mit Ausheilung des infektiösen Processes im Endometrium müssen auch die Streptokokken, falls ihnen eine saprophytische Lebensweise im Scheidensekret der Wöchnerin versagt ist, schnell wieder aus dem Scheidensekret verschwinden. Viele Beobachtungen haben dies bewiesen; doch ist diesen wenig Wert beizulegen, weil der septische Process im Endometrium längere Zeit zur Heilung braucht, ca. 2—4 Wochen. Eine baktericide Kraft der Scheide in dieser Zeit des Puerperiums war a priori wahrscheinlich, doch durfte daraus kein Schluss auf das Verhalten in den ersten Tagen des Wochenbettes gezogen werden.

Etwas günstiger ist die Beobachtung bei ausschliesslicher Infektion von kleinen Wunden in der Scheide.

Inficierte Scheidenrisse heilen oft schnell in der ersten Woche des Puerperiums aus.

Die früher angegebenen Befunde bei den Wöchnerinnen R. und H. (S. 56) sprechen für eine sehr früh im Wochenbett wiederkehrende baktericide Kraft der Scheide gegenüber dem Streptokokkus pyogenes.

Ähnliche Beobachtungen konnten bei Infektion von Scheidenwunden mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus gemacht werden. Ich führe 2 Fälle an.

Die Wöcherin Al. war während der Geburt innerlich untersucht. Ein bei der Geburt entstandener Dammriss I. Grades war durch die

Naht geschlossen. Am 3. Tage post partum Anstieg der Temperatur auf 39,3; deshalb Entfernung der Nähte; die Wunde klafft und ist in toto vereitert.

Bei der Aussaat des Wundsekretes, sowie des aus dem Scheidengrund entnommenen Sekretes waren sehr zahlreiche Kolonieen von Staphylokokkus pyogenes aureus nachgewiesen. Die Lochien aus dem Uterus waren keimfrei.

Nach Entfernung der Fäden stösst sich der eitrige Belag der Wunde schnell ab. Die Temperatur fällt zur Norm. 8 Tage post partum wird, nachdem die Wunde gut granuliert, nochmals Lochien aus der Scheide und dem Uterus entnommen. Bei der Aussaat der Sekrete auf Gussplatten bleiben dieselben jetzt steril.

Also auch hier fand eine Impfung der Lochien der Scheide von der inficierten Scheidenwunde aus mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus statt, die Selbstreinigung der Scheide von den eingebrachten Keimen erfolgte in kurzer Zeit.

Eine dritte Beobachtung wurde bei einer Wöcherin gemacht, welche eine Infektion des Endometriums mit Bakterium coli hatte. Am 7. Tage post partum war das Uteruscavum frei von diesen Spaltpilzen, während sich in den Lochien der Scheide noch zahlreiche Colibakterien vorfanden. Am zehnten Tage post partum zeigte die Aussaat der von neuem entnommenen Lochien der Scheide, dass jetzt auch der Scheidenkanal sich von den Spaltpilzen gereinigt hatte.

Ich habe hier absichtlich Beobachtungen mit drei verschiedenen Infektionskeimen zusammengestellt: nämlich dem Streptokokkus pyogenes, dem Staphylokokkus pyogenes aureus und dem Bakterium coli commune. Natürlich können derartig zufällig gemachte klinische Beobachtungen niemals den Wert eines Experimentes haben. Doch können wir soviel aus diesen unabsichtlich ausgeführten Infektionen des Scheidensekretes schliessen, dass auch dem Sekret der puerpuralen Scheide schon in der ersten Dekade des Puerperiums eine gewisse baktericide Kraft eigentümlich ist.

Bestimmt ist diese Kraft nicht so stark, wie in der Schwangerschaft; denn sonst ist es nicht zu erklären, warum bei einer Infektion einer Scheidendammwunde gleich das ganze Sekret der Scheide inficiert wird.

Wie ich schon angegeben habe, müssen wir im Wochenbett streng unterscheiden, ob den betreffenden Infektionskeimen in der Scheide Gelegenheit geboten ist, auch parasitisch bezw. endophytisch zu leben. In der Scheide der Schwangeren ist eine parasitische Lebensweise der absichtlich eingebrachten Keime gleich von vornherein dadurch ausgeschlossen, dass in der Scheide keine Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut sind. Bei der Scheide der frisch Entbundenen ist, wie wir sahen, durch die häufigen Verletzungen im Scheidenkanal es unmöglich ge-

macht zu unterscheiden, ob der betreffende importierte Infektionskeim als Saprophyt im toten Material des Lochiensekretes der Scheide weiter lebt, oder als Endophyt in den Geweben der Scheidenrisse.

Wenn wir gleiche Bedingungen haben wollen, müssen wir das Sekret, von dem Gewebsboden gesondert, auf seine baktericide Kraft untersuchen. Es wurde daher das Sekret aus der Scheide der Wöchnerin ähnlich wie das aus der Scheide der Schwangeren, in sterilisierte Glasröhrchen aufgefangen. Über die Versuche bei dem Sekret der Schwangeren habe ich schon oben berichtet; es zeigte sich, dass das Sekret als solches eine grosse keimtötende Kraft entwickelt.

Ein Glasröhrchen mit Lochien aus der Scheide der Wöchnerin am 2. Tage post partum wurde in gleicher Weise mit einer Reinkultur von Staphylokokkus pyogenes aureus beschickt. Das Resultat zahlreicher Untersuchungen war folgendes. Nach 24stündigem Aufenthalt des mit Staphylokokken beschickten Sekretes aus der Scheide der Wöchnerin im Wärmschrank bei 36° C. tritt gewöhnlich eine Vermehrung der Staphylokokken in den Sekreten aus den ersten Tagen des Wochenbettes ein, während in den Scheidensekreten aus den späteren Wochenbettstagen meist eine Abtötung der eingebrachten Keimen erfolgt ist. Hiernach verliert das Scheidensekret in den ersten Tagen des Wochenbettes seine baktericide Kraft, um sie erst am Ende der ersten Woche des Puerperiums wiederzuerlangen.

Ob sich das Sekret innerhalb der Scheide allerdings ebenso verhält ist damit nicht bewiesen. Auch bei dem Scheidensekret der Wöchnerin können noch andere Faktoren bei der Keimtötung Einfluss haben, der Sauerstoffmangel, die lebende Zelle etc.; so dass diese Versuche ausserhalb des Organismus uns noch nicht erlauben einen sicheren Rückschluss auf das Verhalten des Sekretes innerhalb des Scheidenkanales zu machen.

II. Teil.

Änderungen im Keimgehalt bei Kreissenden.

Einleitung.

Giebt es ein funktionelles Fieber in der Geburt, hervorgerufen durch die Wehenthätigkeit?

Pathogen sind nach *Kochs* Definition alle Mikroorganismen, die imstande sind, eine Krankheit zu bewirken. Um eine Relation zwischen dem Auftreten bestimmter Mikroorganismen und dem Beginn einer Erkrankung des Individuums machen zu können, bedürfen wir bestimmter Zeichen, welche uns die Abweichung von dem Normalen angeben. Die Krankheit ist nach *Ribbert* als Störung der Lebensäusserungen aufzufassen auf Grund anatomischer Änderungen im Körper; bei den Infektionskrankheiten macht sich diese Störung der Lebensäusserung mit Vorliebe zuerst in der Wärmeregulierung des Organismus geltend. Jedes Individuum dürfen wir als krank ansehen, dessen Körpertemperatur gewisse, durch die Erfahrung festgestellte Temperaturgrenzen überschreitet.

Während für die Schwangerschaft und das Wochenbett diese Grenzen festgestellt sind, so dass jede Steigerung der Körpertemperatur über eine gewisse Höhe, z. B. von 38,0° C., als krankhafte Störung des Organismus gedeutet wird, sollen bei der Geburt, einem physiologischen Vorgange, die Wärmezufuhr und Wärmebildung im Organismus eine derartig grosse sein, dass die Wärmeregulation des Körpers oft nicht ausreicht, um die normalen Temperaturgrenzen einzuhalten.

Während der Geburt wären wir daher eines unserer wichtigsten diagnostischen Hilfsmittels zur Erkennung einer Funktionstörung im Organismus beraubt.

Die Erkenntnis der Infektion während der Geburt würde hierdurch sehr wesentlich erschwert, zumal wie wir später bei der Besprechung der Wochenbettinfektionskrankheiten sehen werden, die Temperatursteigerung oft das einzige Anzeichen für die erfolgte Infektion ist.

Eine Untersuchung über die Pathogenese bestimmter Bakterien im Genitalschlauch der Kreissenden konnte nur dann der Mühe lohnen,

wenn man über diese Grundfrage, ob bei ganz gesunden Kreissenden Temperatursteigerungen normalerweise vorkommen, sich selbst Rechenschaft abgelegt hatte. Gerade in Arbeiten aus den letzten Jahren, besonders in denen von *Glöckner*[2] und *Winter*[1], wird diese Frage bejaht. *Winter* und *Glöckner*, gestützt auf das physiologische Gesetz der Wärmebildung im thätigen Muskel, behaupten, dass bei der Muskelarbeit des kreissenden Uterus eine Temperaturerhöhung nicht bloss des Uterus selbst, sondern durch Wärmeleitung auch des gesamten Organismus zustande kommen könne.

Wenn ein Muskel durch einen Reiz des Nerven zur Kontraktion gebracht wird, so fallen oxydabele Substanzen im Muskel der Verbrennung anheim, d. h. die Energieen der hochkonstituierten chemischen Verbindungen werden in Arbeit und Wärme umgesetzt. So fand *Davy*[9] den thätigen Muskel um 0,7° C. wärmer als den ruhenden; *Becquerel* konstatierte im kontrahierten Menschenmuskel eine Zunahme der Muskelwärme um 1° C.

Durch die experimentelle Arbeit von *Heidenhain*[7] wissen wir ferner, dass bis zu einer gewissen Grenze bei steigender Arbeitsleistung auch die Wärmeentwickelung im Muskel zunimmt, d. h. dass bei gesteigerter Belastung des Muskels die Gesamtsumme der ausgelösten Energieen grösser wird.

Durch eine Summation der in den einzelnen arbeitenden Muskeln gebildeten Wärmemengen ist es daher wohl denkbar, dass sich die gebildete Wärme durch Leitung den Nachbarorganen mitteilt, so dass schliesslich eine Steigerung der gesamten Körpertemperatur zustande kommt.

Die mechanische Leistung des arbeitenden Uterus beträgt nach *Pollaillon* bei jeder Wehe 8,8 Kilogrammmeter und die Gesamtarbeitsleistung, die zur Austreibung eines Kindes erforderlich ist, 405 Kilogrammmeter. Die bei dieser Arbeit gebildete Wärme ist nach *Winter* imstande, die Körpertemperatur des Menschen zu erhöhen. Diese Ansicht *Winter*s erfordert eine kurze Betrachtung.

Bei der Geburt wird äussere Arbeit weder vom Uterus noch von der Bauchpresse geleistet. Wenn die Wehe den kindlichen Kopf configuriert und aus dem grossen Becken in das kleine Becken eintreibt, so leistet sie keine äussere Arbeit; die geleistete Arbeit wird vielmehr durch Reibung sofort wieder im Körper in Wärme umgesetzt. Wir können die Wehenarbeit am besten mit der Herzarbeit vergleichen; auch hier wird keine äussere Arbeit geleistet, sondern die ganze Arbeitsleistung des Herzens wird durch Reibung des Blutstromes an den Gefässwänden innerhalb des Organismus wieder in Wärme umgesetzt.

Nehmen wir die Arbeitsleistung des Uterus während der Geburt der Einfachheit halber etwas höher als 405 Kilogrammmeter an, nämlich 424,5 Kilogrammmeter, so können wir sagen, dass bei der Geburt

durch die Wehenarbeit dem Organismus 1 Kalorie zugeführt wird, da bei der Wehe, wie wir oben auseinandergesetzt haben, sämtliche Arbeit in Wärme umgesetzt wird.

Niemals kann durch chemische Energieen in einem unbelebten oder belebten Motor allein nur Arbeit, ohne gleichzeitige Wärmebildung geleistet werden.

Nach *Landois*[9] werden beim Menschen bei einer Arbeitsleistung von 424,5 Kilogrammmeter ausserdem noch 4 Kalorieen im Körper gebildet. Es würde also, da auch die Arbeit in Wärme umgesetzt wird und dieseim Körper bleibt, eine totale Wärmeentwickelung von 5 Kalorieen bei der oben genannten Arbeitsleistung stattfinden.

Diese Wärme wird dem Körper aber nicht auf einmal zugeführt, sondern erst innerhalb 2—3 Stunden, wenn wir annehmen, dass die Wehen in Zwischenräumen von 3 Minuten sich einstellen.

Es ist daher dem Organismus Zeit gelassen, sich von dem Überschuss an Wärme wieder zu befreien.

Der weibliche Körper der Kreissenden wiegt im Durchschnitt 60 *kg*. Da der Körper zu $^2/_3$ aus Wasser besteht, so kann man nach *Liebermeister*[15] die mittlere Wärmekapacität des Körpers zu 0,8 annehmen. Um einen Körper von 60 *kg* um 1° zu erwärmen, würden also ca. 50 Kalorieen erforderlich sein.

Hätte sich auch *Polaillon* um 100% in seiner Berechnung geirrt, so dass eine Arbeitsleistung von 810 Kilogrammmeter zur Austreibung eines Kindes erforderlich wäre, so wäre die nach obiger Berechnung erzielte Temperaturerhöhung des Körpers im Vergleich zu der bei der Geburt immer noch eine ganz minimale.

Aus dem Gesagten ergiebt sich ohne weiteres, dass nach diesen Anschauungen eine Erhöhung der Temperatur der Kreissenden um eine oder mehrere Wärmegrade durch die Arbeitsleistung in der Geburt kaum möglich ist.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir nicht nur die Grösse der Arbeitsleistung, sondern auch die Umstände in Betracht ziehen, unter welchen die Arbeit geleistet wird. Wir müssen deshalb auf den Begriff der Arbeit selbst eingehen.

Unter Arbeit verstehen wir das Produkt aus der wirkenden Kraft und der Länge des zurückgelegten Weges. So wird z. B. eine Arbeit von 100 Kilogrammmetern geleistet, wenn ein Gewicht von 2 *kg* 50 *m* hoch gehoben wird. Dieselbe Arbeit können wir aber auch uns so geleistet denken, dass ein Gewicht von 50 *kg* 2 *m* hoch gehoben wird, wenn nur das Produkt aus Kraft und Weg dasselbe bleibt.

Bei der Geburt ist der Weg gleich der Strecke, die ein Kind zurücklegen muss, um aus dem Uterus vor die Vulva zu treten, und die Kraft ist gleich dem Widerstande, welcher sich der Austreibung der Frucht entgegensetzt.

Nehmen wir die Länge des Geburtsweges zu 20 *cm* an, so müsste, die *Polaillon*sche Berechnung angenommen, der Uterus einen Druck von 2030 Kilogrammmeter leisten, um die Frucht auszustossen.

Der Umstand nun, dass eine verhältnismässig kleine Arbeit durch Heben eines relativ grossen Gewichtes um nur einige Centimeter geleistet werden kann, ist für uns von grosser Wichtigkeit.

Dadurch, dass dieselbe Arbeitsleistung einmal mit einer relativ niedrigen Belastung, das andere Mal mit einer sehr hohen geleistet wird, wird in letzterem Fall die Wärmeentwickelung unzweifelhaft grösser sein.

Man könnte das Gewicht unendlich gross machen, so dass man selbst mit Aufbietung der ganzen Körperkraft nicht imstande ist, das Gewicht zu heben, trotzdem würde man, ohne dass eine äussere Arbeit geleistet wird, Wärme entwickeln.

Da bei der Geburt die Verhältnisse augenscheinlich so liegen, dass die zu überwindenden Widerstände sehr gross sind, so musste durch Versuche festgestellt werden, ob durch gewisse Arbeitsleistungen, je nachdem der Arbeitswiderstand für den Muskel gering oder gross ist, Temperatursteigerungen des Körpers erzielt werden. Weiterhin mussten die Angaben *Glöckner*s und *Winckel*s[11a. 11b] über angebliche Temperaturerhöhung des Körpers während einer einzelnen Wehe mit den verbesserten Thermometern der neueren Zeit nachgeprüft werden.

Die Versuche liess ich durch Dr. *Kirchner* im hiesigen Institut anstellen. Ich habe dieselben so oft kontrolliert, dass ich die Richtigkeit der Resultate verbürge.

Es waren 2 Versuchsreihen notwendig:

Einmal wurden den betreffenden Frauen gewisse Arbeitsleistungen aufgetragen und die Temperatur des Körpers bei verschieden grossen Widerständen gemessen.

Das zweite Mal wurde die Temperatur der Kreissenden direkt beobachtet bei den einzelnen Wehen.

Versuchsreihe I.

Anordnung: Das Versuchsobjekt, wozu Schwangere des Instituts verwendet wurden, liegt horizontal auf einem Untersuchungsbett, ohne dass dasselbe sich mit den Füssen anstemmen kann. Über dem Bett ist in der Richtung der Längslinie des liegenden Körpers ein Gerüst angebracht mit 3 Rollen, über welche eine Schnur zur Übertragung des zu hebenden Gewichtes läuft. Die Schnur endigt an einem senkrecht über dem Körper in Schulterhöhe hängenden Querstab, welcher als Handhabe dient. Der Querstab ist in einer solchen Höhe angebracht, dass er von dem liegenden Versuchsobjekt bequem mit den Händen erreicht werden kann.

Bei ausgiebigem Beugen der Arme wird das Gewicht 40 *cm* hoch gehoben. Um ganz gleichmässig zu berechnende Arbeitsleistungen er-

zielen zu können, sind in der Schnur vor der zweiten und hinter der dritten Übertragungsrolle Hindernisse eingeschaltet und zwar so, dass die Arbeitende das Gewicht immer gleichmässig 40 *cm* hoch heben oder ebensoviel senken muss.

Es wird also bei jedem Beugen und Strecken der Arme — vorausgesetzt, dass bei allmählichem Senken des Gewichtes gleichviel Arbeitsleistung erforderlich ist, wie beim Heben — das Gewicht um 80 *cm* gehoben.

Aus dieser Wegstrecke und dem Gewicht lässt sich leicht die geleistete Arbeit in Kilogrammmetern ausdrücken. Die verwandten Gewichte sind 5, 10 und 20 *kg*; ausserdem wurden noch Versuche mit unendlicher Belastung angestellt, d. h. es wurden so viel Gewichte angehängt, dass die Arbeitende auch mit Aufbieten der ganzen Körperkraft nicht imstande war, sie zu heben. An dieser unendlichen Belastung musste die Schwangere so lange ziehen, bis sie ermüdete.

Das Instrument, welches zu den Temperaturmessungen verwendet wurde, ist ein Thermometer von *Beckmann* mit beliebiger Skala. Dasselbe ist 53 *cm* lang, in Centesimalgrade eingeteilt und nach einem in der technischen Reichsanstalt in Charlottenburg befindlichen Normalthermometer eingestellt.

Die Messunsen wurde in der Vagina vorgenommen, indem das Rohr des Thermometers 11 *cm* tief in die Vagina eingeführt wurde.

Die Zeit wurde mit einer Rennuhr kontrolliert.

Die Temperatur braucht bei dem *Beckmann*schen Thermometer eine gewisse Zeit um konstant zu werden; der Versuch wurde deshalb nicht eher begonnen, als bis die Temperatur konstant war.

Die Bekleidung der Schwangeren — Rock, Jacke, Hemd, Strümpfe — ist immer dieselbe.

Die von *Kirchner* gefundenen und von mir kontrollierten Zahlen sind folgende:

Von den angestellten 26 Versuchen gebe ich nur einige ausführlich wieder, um die Temperaturschwankungen innerhalb der Versuchsreihe zu zeigen.

Am Schluss ist eine kurze Übersicht der Versuche angegeben.

I. Versuch. 11. April 1895 nachmittags 4 Uhr.

Das Versuchsobjekt ist ein 32jähriges, kräftig gebautes Dienstmädchen im letzten Monat der Schwangerschaft, 144 *cm* gross, 61 *kg* schwer. Es folgen jetzt, wie am Anfang eines jeden Versuches, die Temperaturangaben von Minute zu Minute abgelesen, bis die Temperatur konstant bleibt.

36,270	36,990	37,060	36,970	36,970	37,021
36,670	36,990	37,060	37,050	36,970	37,010
36,890	36,980	36,980	37,050	36,970	37,000
36,970	37,030	36,970	37,040	36,970	36,970
37,000	37,060	36,970	37,030	37,030	36,970

Es ist also nach 20 Minuten die Temperatur konstant = 36,970.

Bel.[1]) = 5 *kg*. A. T.[2]) = 36,970.

T.[3])	Z.[4])	T.	Z.	T.	Z.
36,970		36,890		36,890	
36,950		36,900	100	36,890	
36,920		36,910		36,890	100
36,910	100	36,910		37,890	
36,905		36,910	100	36,880	100
36,890		36,900		36,880	
36,895	100	36,900		36,870	
36,890		36,900		36,860	
36,890		36,900		36,850	100

[1]) Bel. = Belastung.
[2]) A. T. = Anfangs-Temperatur.
[3]) T. = Temperatur-Aufzeichnungen.
[4]) Z. = Zahl, wie oft das Gewicht gehoben wird.

Die Arbeitsleistung ist **3200** Kilogrammmeter in **27** Minuten. Die Temperatur ist am Ende des Versuches um 0,120° C. gefallen. Es wird jetzt eine Pause von 15 Minuten gemacht. Während derselben bleibt das Thermometer liegen. Am Ende dieser Zeit ist die Temperatur 36,855°, also um 0,005° gestiegen.

II. Versuch. Bel. = 10 *kg* — 5 Uhr N. A.T. = 36,855°. Puls = **P** und Atmung = **R** wird von 5 zu 5 Minuten kontrolliert.

T.	Z.	P.	R.	T.	Z.	P.	R.
36,855	6	10	21	36,865			
36,855				36,870		62	27
36,860				36,870	100		
36,850	100			36,870			
36,850		63	30	36,870			
36,850				36,870			
36,850	100			36,870	100	63	28
36,860							

Die Arbeitsleistung ist **3200** Kilogrammmeter in **15** Minuten, die Temperatur ist am Ende des Versuches um 0,015° C. gestiegen.

III. Versuch am 13. April 1895, vormittags 10 Uhr.

T.	T.	T.	T.	T.	T.
36,170	37,170	37,230	37,160	37,150	37,140
36,670	37,200	37,225	37,160	37,150	37,140
36,920	37,220	37,210	37,160	37,150	37,140
36,960	37,230	37,200	37,150	37,140	37,140
37,030	37,230	37,180	37,150	37,140	37,140

Die Temperatur ist nach 23 Minuten konstant = 37,140.

Bel. = 10 *kg*. A. T. = 37,140.

T.	Z.	T.	Z.	T.	Z.
37,140		37,055	100	37,045	100
37,100		37,060		37,070	
37,070		37,070	100	37,080	100
37,060	100	37,070		37,070	
37,060		37,070		37,060	100
37,050		37,070	100	37,040	
37,050	100	37,070		37,040	
37,050		37,060	100	37,040	100
37,050		37,040		37,050	

T.	Z.	T.	Z.
37,060	100	36,940	
37,080		36,940	100
37,080		36,940	
37,100	100	36,950	
37,110		36,950	100
37,100	100	Es erfolgt Schweissausbruch. Auf	
Ermüdung.	1 Min. Pause.	Aufforderung wird weiter gearbeitet.	
36,990		36,950	
36,980		36,950	
36,970	100	36,960	100
Ermüdung.	2 Min. Pause.	36,965	
36,940		36,970	100
36,930		Starke Ermüdung.	Schweiss.

Arbeitsleistung = **14400** Kilogrammmeter in **48** Minuten.

Temperatur ist am Ende des Versuches um 0,170 gefallen.

Das Thermometer bleibt liegen. Die Temperatur von Minute zu Minute weiter im Ruhezustande gemessen ist

36,960	36,940	36,940
36,950	36,940	36,940
36,940	36,940	36,940

Während dieser Pause ist die Temperatur um 0,030° C. gefallen.

Beim Versuch IV beträgt die Arbeitsleistung 2624 Kilogrammmeter in 4 Minuten. Die Temperatur ist am Ende des Versuches um 0,020° C. gefallen.

V. Versuch, 13. April 1885, nachmittags 4 Uhr. Anfangstemperaturen.

T.	T.	T.	T.
36,220	37,040	37,150	37,160
36,580	37,060	37,150	37,160
36,750	36,090	37,150	37,160
36,850	37,110	37,150	37,160
36,920	37,110	37,150	37,160
36,970	37,130	37,160	
37,000	37,140	37,160	

Nach 20 Minuten bleibt die Temperatur konstant = 37,160° C.

Bel. = 20 kl. AT = 37,160.

T.	Z.	P.	R.	
37,070		66	23	
37,850				
36,990	100			
36,970		76	27	Pause von 4 Min. wegen Ermüdung. In derselben ist T. um 0,070 gefallen. A.T. = 36,900°.
36,890		75	27	
36,900				
36,910	100			Pause von 5 Min. Schweissausbruch. In derselben ist T. um 0,030 gefallen. A.T. = 36,880°.
36,910	75	24		
36,910				
36,910	100	75	24	Pause von 10 Min. Ermüdung. T. ist um 0,020° gestiegen. A.T. = 36,880°.

T.	Z.	P.	R.	
36,940				
36,940				
36,950				
36,950	100	76	25	Pause von 15 Min. Ermüdung. T. ist um 0,030° gefallen.
36,880				A. T. = 36,910°.
36,860				
36,850	118	68	28	Pause von 5 Min. T. bleibt konstant.

Die Arbeitende ist am Ende des Versuches stark ermüdet und schwitzt.
Arbeitsleistung = 8288 Kilogrammmeter in 19 Minuten.
Nach diesem Versuch ist die Temperatur um 0,310° C. gefallen.

Das Resultat der 26 Versuche kurz tabellarisch zusammengestellt, war folgendes:

Versuchs-Nr.	Belastung	Kilogrmmtr. Arbeitsleistg.	In welcher Zeit	Temperatur gestiegen	Temperatur gefallen	Temperat. konstant +
1	5 *kg*	6000	34 Min.	0,050°	—	—
2	5 „	6000	41 „	0,020°	—	—
3	5 „	6000	37 „	0,020°	—	—
4	5 „	3200	27 „	—	0,120°	—
5	5 „	6000	32 „	—	0,030°	—
6	10 „	3200	15 „	0,015°	—	—
7	10 „	6000	19 „	0,010°	—	—
8	10 „	6000	14 „	0,165°	—	—
9	10 „	14400	48 „	—	0,170°	—
10	10 „	6000	16 „	—	0,010°	—
11	10 „	6000	17 „	—	0,080°	—
12	10 „	6000	23 „	—	0,070°	—
13	10 „	6000	16 „	—	0,150°	—
14	10 „	6000	26 „	—	—	+
15	20 „	20000	68 „	0,010°	—	—
16	20 „	2624	4 „	—	0,020°	—
17	20 „	8228	19 „	—	0,310°	—
18	20 „	6090	13 „	—	0,120°	—
19	20 „	6000	12 „	—	0,100°	—
20	20 „	6000	11 „	—	0,040°	—
21	unendlich	—	5 „	0,020°	—	—
22	unendlich	—	5 „	0,010°	—	—
23	unendlich	—	5 „	0,020°	—	—
24	unendlich	—	5 „	—	0,030°	—
25	unendlich	—	5 „	—	0,030°	—
26	unendlich	—	5 „	—	—	+

Aus vorstehenden Versuchen ergiebt sich also:
10 mal ist die Temperatur gestiegen,
14 mal ist sie gefallen,
2 mal ist die Endtemperatur gleich der Anfangstemperatur.

Wir sehen also, dass auch sehr namhafte Arbeitsleistungen in verhältnismässig kurzer Zeit geleistet, die viel grösser sind als die bei der Geburt berechneten, sogar noch öfter eine Erniedrigung als eine Er-

höhung der Körpertemperatur hervorgebracht haben, und das letztere auch nur in ganz verschwindender Höhe.

Wenn daher auch kaum anzunehmen war, dass die unter Umständen vorkommenden Temperatursteigerungen bei der Geburt durch die grössere oder geringere Arbeitsleistung des Uterus und der Bauchpresse erzeugt werden, so mussten doch Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse der Kreissenden während der einzelnen Wehen angestellt werden.

Derartige Untersuchungen sind zuerst von *Winckel* angestellt worden. *Winckel* glaubte die Beobachtungen gemacht zu haben, dass die Körpertemperatur der Kreissenden während der Wehe um einen kleinen Bruchteil eines Grades anstiege. Bei der Vorzüglichkeit der *Winckel*schen Beobachtungen darf aber nicht vergessen werden, dass dem Beobachter damals nur technisch unvollkommene Messapparate zur Verfügung standen. Es mussten daher auch hier Nachuntersuchungen angestellt werden mit dem Thermometer nach *Beckmann*, mit welchem es leicht ist, noch Hundertstel eines Grades mit einer absoluten Genauigkeit abzulesen.

Die Messungen wurden ebenfalls in der Scheide und zwar wiederum von Minute zu Minute vorgenommen.

So lange die Temperatur nicht konstant ist, wurden die Wehen unberücksichtigt gelassen.

Sodann wird jedesmal durch ein + in der Rubrik rechts von den Temperaturaufzeichnungen eine Wehe angedeutet und wenn möglich, die Dauer derselben.

Versuch I. 23jähr. P. P., normales Becken, 2. Schädellage. Kopf steht fest im Beckeneingang.

Muttermund 3 Markstückgross eröffnet, Blase steht.

Die Wehen haben begonnen am 21. April 1895, früh 2 Uhr.

Die Messung wird an diesem Tage früh 6 Uhr begonnen.

T.	W.	T.	W.	T.	W.
36,390		36,840	+ 45 Sek.	36,830	+ 1 Min.
36,650		36,840		36,825	
36,790		36,830		36,820	
36,820		36,830		36,810	
36,850		36,830		36,810	
36,860		36,820		36,810	
36,870		36,820	+ 1 Min.	36,820	+ 1 Min.
36,880		36,830		36,820	
36,870		36,825		36,820	
36,860		36,820		36,820	
36,850		36,820		36,820	
36,870		36,830	+ 1 Min.	36,820	
36,870		36,840		36,840	+ 3/4 Min.
36,870		36,835		36,840	
36,840		36,830		36,840	
36,830		36,820		36,840	

T	W.	T.	W.	T.	W.
36,830		36,915		36,970	
36,830	+ 45 Sek.	36,915		36,970	
36,830		36,915	+ 1 Min.	36,990	+ 1 Min.
36,830		36,915		37,000	
36,830		36,915		39,990	
36,840	+ 1 Min.	36,915		36,980	
36,840		36,915		36,975	
36,840		36,915		36,980	+ 1 Min.
37,840		36,915	+ 1 Min.	36,980	
36,840		36,915		36,980	
36,840	+ 1 Min.	36,915		36,980	
36,890		36,940		38,980	+ 1 Min.
36,885		36,950	+ 1 Min.	36,980	
36,885		36,950		36,980	
36,885		36,970		36,980	
36,890	+ 1 Min.	36,970		36,985	+ $^3/_4$ Min.
36,890		36,970		36,990	
36,890		36,960		36,990	
36,890		36,960	+ 1 Min.	36,990	
36,910	+ 1 Min.	36,960		36,980	
36,910		36,940		36,985	+ 1 Min.
36,910		36,935	+ $^3/_4$ Min.	36,985	
36,910		36,940		36,980	
36,910	+ 1 Min.	36,935		36,980	
36,910		36,935		36,980	
36,910		36,935		36,980	
36,910		36,950	+ 1 Min.	37,000	+ 1 Min.
36,910		36,950		37,000	
36,910		36,950		37,000	
36,915	+ 1 Min.	36,950		36,990	
36,915		36 970	+ 1 Min.	36,980	
36,915		36,970		36,980	
36,915		36,970		36,990	+ 1 Min.

Bei dieser Wehe wird der Kopf auf den Beckenboden getrieben, die Blase springt. Weitere Messungen waren nicht möglich, da das Thermometer ausgetrieben wurde. Nach 4 Minuten war das Kind geboren.

Es wurde also bei 27 Wehen gemessen. Dabei war die Temperatur

18 mal gestiegen,
1 mal gefallen,
8 mal konstant.

Die höchste Temperatursteigerung während der Wehe betrug 0,030°, die grösste Erniedrigung 0,005°.

Die gesamte Temperatursteigerung betrug 0,160°.

Von diesen 0,160 entfallen 0,085° auf die Wehenpause, während 0,075° durch die Wehen erzielt wurden.

II. Versuch. 28jähr., zweitgebärende. Normales Becken. I. Schädellage. Kopf steht unbeweglich im Beckeneingang. Muttermund 3 Markstückgross eröffnet. Die Wehen haben begonnen am 28. April 1895, mittags 2 Uhr.

Die Messung wird abends $^1/_2$11 Uhr begonnen.

Stürmische Wehen.

T.	W.	T.	W.	T.	W.	T.	W.
36,830		38,020	+	38,010	+	37,990	
37,450		38,020	+	38,000		38,000	+
37,650		38,020		37,990	+	38,000	
37,720		38,020	+	37,990		37,980	+
37,810		38,020		37,990		37,960	+
37,870		38,020	+	37,990	+	37,960	+
37,910		38,015		37,990	+	37,940	
37,920		38,015	+	37,995		37,950	+
37,900		38,015		38,000		37,990	
38,000		38,020		37,995	+	38,000	+
38,000		38,015	+	37,985		37,990	+
38,000		38,020		37,980	+		

Bei der letzten Wehe rückt der Kopf auf den Beckenboden, das Thermometer wird ausgetrieben. Nach 30 Sek. Blasensprung.

Es wurde also bei 20 Wehen gemessen. Dabei war die Temperatur

3 mal gestiegen,
8 mal gefallen,
9 mal konstant.

Die höchste Temperatur-Steigerung während der Wehe betrug = 0,010°.
Die höchste Temperatur-Erniedrigung = 0,020°.

III. Versuch. 19jährige P. P. Becken allgemein verengt. II. Schädellage. Kleines Kind. Kopf steht fest im Beckeneingang.

Blase steht. Muttermund 5 Markstückgross eröffnet. Die Wehen haben begonnen am 25. April, früh 4 Uhr.

Anfang der Messung 8 Uhr früh.

T.	W.	T.	W.	T.	W.	T.	W.
Nach 3 Min.:		36,040		36,070		36,070	
35,830		36,050	+	36,070	+	36,070	+
35,880		36,050		36,070		36,075	
35,940		36,050		36,065	+	36,080	+
35,960		36,070	+	36,065		36,080	
35,980		36,070		36,070	+	36,110	+
35,990		36,075	+	36,070		36,110	
36,000		36,070	+	36,065	+	36,100	+
36,000		36,070		36,070		36,090	
36,030		36,070	+	36,070	+	36,090	+
36,040		36,070		36,070		36,080	
36,040		36,070	+	36,070	+	36,080	+

Bei der letzten Wehe springt die Blase. Das Thermometer wird durch den herabrückenden Kindeskopf ausgetrieben. Es wurde also bei 18 Wehen gemessen. Dabei war die Temperatur:

6 mal gestiegen,
4 mal gefallen,
8 mal konstant.

Die höchste Temperatur-Erhöhung während der Wehe betrug 0,030°.
Die höchste Temperatur-Erniedrigung während der Wehe betrug 0,010°.

IV. Versuch. 31jährig. II Gebärende. Plattes Becken, I. Schädellage, mittelgrosses Kind. Kopf steht unbeweglich im Beckeneingang.

Muttermund 5 Markstückgross eröffnet. Wehenanfang am 25. April, früh 3 Uhr. Beginn der Messung $^3/_4$10 Uhr.

T.	W.	T.	W.	T.	W.	T.	W.
36,710		37,120		36,990		36,890	
36,780		37,125	+	35,990	+	36,880	+
36,930		37,130		37,020		36,870	
37,060		37,090		37,060		36,860	+
37,090		37,090	+	37,020	+	36,860	
37,160		37,100		36,980		36,860	+
37,170		37,090		36,980	+	36,860	
37,175		37,080	+	36,980		36,855	
37,180		37,090		36,970		36,850	+
37,190		37,070		36,960	Pressw. +	36,850	
37,190		37,090	+	36,940		36,830	+
37,195	+	37,080		36,910	+	36,820	+
37,200		37,060		36,910		36,820	
37,200		37,060	+	36,900	+	36,810	
37,190	+	37,040		36,900		36,830	+
37,190		37,040		36,900	+	36,830	
37,170		37,065	+	36,890		36,830	
37,165	+	37,050		36,850	+	36,850	+
37,160		37,040	+	36,850	+	36,850	
37,145		37,030		36,860		36,830	+
37,130		37,020	+	36,900		36,820	
37,140	+	37,010		36,900	+	36,830	
37,150		37,010	+	36,900		36,830	+

Bei der letzten Wehe springt die Blase. Das Thermometer wird ausgetrieben. Es wurde also bei 34 Wehen gemessen. Dabei war die Temperatur

7 mal gestiegen,
16 mal gefallen,
10 mal konstant.

Die höchste Temperatur-Steigerung während der Wehe betrug 0,025°.
Die höchste Temperatur-Erniedrigung während der Wehe betrug 0,040°.

Fassen wir die Ergebnisse der Temperaturmessungen bei den 4 Geburten zusammen, so erhalten wir das Resultat:

Bei 98 Wehen war die Temperatur:

34 mal erhöht
29 mal erniedrigt
35 mal konstant

Die höchste Temperatur-Erhöhung betrug 0,030°
Die höchste Temperatur-Erniedrigung betrug 0,040°.

Auch diese Zahlen liefern uns das Ergebnis, dass die Arbeit der einzelnen Wehe nicht imstande ist, die Temperatur des Körpers um den hundertsten Teil eines Grades zu erhöhen.

Selbst die Summe der einzelnen Wehen hatte in den Versuchen keine Erhöhung der Körpertemperatur zu Folge.

Grosse Versuchsreihen mit mehreren Hunderten von Kreissenden konnten natürlich mit dem äusserst empfindlichen und schwer zu handhabenden Thermometer von *Beckmann* nicht angestellt werden. Wir

sind hier auf die grösseren statistischen Angaben, welche auf Messungen mit dem gewöhnlichen Krankenthermometer gemacht sind, angewiesen.

Zur Stütze meiner Ansicht von der Nichtexistenz einer funktionellen Temperatursteigerung durch die Wehenarbeit allein möchte ich noch zwei Angaben verwerten:

1. Das Ausbleiben des Temperaturanstieges in der II. Geburtsperiode bei gesteigerter Muskelarbeit.

2. Die relative Seltenheit der Fieberfälle bei der Geburt.

Im Verlauf der Geburt steigert sich die Arbeitsleistung durch die Zunahme des Wehendruckes und durch das Hinzutreten der Arbeit der Bauchpresse sowie der gesamten Körpermuskulatur.

Allerdings kann ich auch hier nicht ganz den Betrachtungen *Winter*s[1] folgen. *Winter* überträgt das *Heidenhain*sche[7] Spannungsgesetz auf die Wehenarbeit in der Geburt. Das Spannungsgesetz sagt aus, dass mit zunehmender Spannung des Muskels bei gleichem Nervenreiz die Summe der entwickelten Energieen zunimmt. *Winter* schliesst nun folgendermassen. Der Uterus ist in der Schwangerschaft ein absolut ruhender, jeder Spannung entbehrender Muskel. Die ersten Wehen können deshalb nur einen minimalen Stoffumsatz erzeugen. Arbeit und Wärme werden nur in geringen Quantitäten geliefert. „Mit jeder Wehe nimmt bekanntlich die Spannung der Uterusmuskulatur zu," jede neue Wehe wird also mehr Arbeit producieren können. Es wird dann weiter aus dem Spannungsgesetz richtig gefolgert, dass für die zunehmende Arbeitsleistung des Muskels eine Zunahme der Intensität des Nervenreizes nicht notwendig ist.

Diese Übertragung des Spannungsgesetzes auf die Wehenarbeit hat etwas überaus Bestechendes. Nur meine ich, so weit ich die Literatur kenne, widersprechen die Voraussetzungen, welche *Winter* macht, den bis jetzt bekannt gegebenen Untersuchungen über die Spannung des Uterusmuskels in der Schwangerschaft und Geburt.

Die Spannung des Uterusmuskels können wir direkt durch den intrauterinen Wasserdruck bestimmen. *Schatz*[6] hat aber im Gegensatz zu den Angaben von *Winter* gefunden, dass auch in der Schwangerschaft stets eine gewisse Spannung, die er allerdings nur auf 70 *mm* Wasserdruck berechnet, vorhanden ist.

Vor allem hat aber *Schatz* nachgewiesen, dass während der Geburt, so lange das Volumen des Uterusinhaltes nicht vermindert wird, der intrauterine Wasserdruck während der Ruhe der Geburtskräfte nicht zunimmt. *Schatz* beobachtete bei seinen manometrischen Messungen, dass in einem Falle bei achtstündiger Wehenarbeit und in einem zweiten Falle bei einer Beobachtungszeit von 349 Minuten mit 164 Wehen der Druck in der Wehenpause immer derselbe blieb. Nach *Schatz* steht nur soviel fest, dass der Druck der einzelnen Wehe im Laufe der Geburt zunimmt und am Ende das Maximum erreicht. Da der Uterus

aber in der Wehenpause, wenigstens in der Eröffnungszeit, immer wieder zur gleichen Spannung zurückkehrt, so muss für die Zunahme des Wehendruckes vorläufig noch eine Zunahme des Nervenreizes angenommen werden.

Diese Zunahme des Wehendruckes im Laufe der Geburt hat eine gesteigerte Arbeitsleistung des thätigen Muskels zur Folge. Es müsste also, wenn die Wehenarbeit einen Einfluss auf die allgemeine Körpertemperatur hat, die Temperatur in der Austreibungszeit durchschnittlich eine etwas höhere sein, als in der Eröffnungszeit, zumal in der Austreibungsperiode zu der Wehenarbeit sich die Arbeit der Bauchpresse und der Körpermuskulatur zugesellt.

In der Litteratur sind zahlreiche Temperaturmessungen in den verschiedenen Geburtsperioden niedergelegt. Diese geben nun verschiedene Resultate. *Winckel*[11a. 11b.] fand bei 12 Messungen, an Kreissenden vorgenommen, als Mittelwert für die erste Periode 38,271° (in der Scheide gemessen), für die zweite Periode 38,343°.

Daraus schliesst *Winckel*, dass die Wärmeproduktion in der zweiten Geburtsperiode um 0,071° höher ist als in der ersten.

Nach den Temperaturmessungen von *Gruber*, *Massmann* und *Glöckner*[2] nimmt dagegen die Temperatur in der 2. Geburtsperiode allmählich wieder ab.

Glöckner sucht die Abnahme der Temperatur bei der thatsächlich vorhandenen grösseren Arbeit in der zweiten Geburtsperiode dadurch zu erklären, dass in der zweiten Geburtsperiode mehr „lebendige Arbeit" (?) geleistet wird als in der Eröffnungsperiode. Da bei der Geburt aber sämtliche Arbeit wieder in Wärme umgesetzt wird, so ist diese Erklärung nicht stichhaltig.

Ziehen wir das Facit aus den zur Zeit gemachten Temperaturbeobachtungen, so können wir mit einem gewissen Recht sagen, dass die Körpertemperatur der Gebärenden in der 1. und 2. Geburtsperiode fast genau dieselbe bleibt, also trotz erhöhter Arbeit keine Steigerung der Körperwärme eintritt.

Von den in der Litteratur niedergelegten Angaben über die Frequenz der Temperatursteigerungen über 38,0° bei kreissenden Frauen möchte ich nur folgende hier citieren.

Ahlfeld[3] beobachtete unter 3000 Geburten 86mal Fieber in der Geburt, d. h. in 2,8% der Fälle. Von den 86 Fällen schaltet *Ahlfeld* mit Recht 24 von vornherein aus, weil das Fieber bei diesen Frauen mit Sicherheit von einer Allgemeinerkrankung ausging, da es schon vor Beginn der Geburt bestanden hatte.

So restieren noch 62 Kreisende, bei welchen das Fieber in Zusammenhang mit der Geburt gebracht werden konnte, also ca. 2% aller Fälle.

Eine ähnliche Zahl über die Häufigkeit des Fiebers in der Geburt giebt *Winckel*[8] an: 1—3%.

Ich selbst habe bei einer Serie von 1340 Geburten stündlich Temperaturmessungen anstellen lassen, und zwar von Hebammen; ich fand in 37 Fällen eine Temperatursteigerung über 38,0° notiert, also in 2,89% der Fälle. Diese Zahl deckt sich mit der von *Ahlfeld* gegebenen auf eine Einheit der ersten Decimale genau.

Aus der vorantiseptischen Zeit stammen die Beobachtungen von *Winckel*. *Winckel* fand 1862 bei seinen Messungen als mittlere Temperatur bei normalen Geburten, wie wir schon oben angaben, 38,2°; ja in der zweiten Geburtsperiode schwankte die Temperatur zwischen 38,0° und 38,6°. *Winckel* nahm die Messungen in der Scheide vor; wir müssen also ca. 0,3° den in der Achselhöhle gewonnenen Zahlen hinzufügen. Immerhin finden wir eine beträchtlich höhere Temperatur wie in der antiseptischen Zeit.

Dies musste schon den Gedanken nahelegen, dass Temperatursteigerungen in der Geburt doch weniger durch Wehenarbeit bedingt sind. Denn die Wehenarbeit ist dieselbe geblieben, die Infektionsmöglichkeit dagegen hat sich wesentlich verringert.

Wichtig für die Beurteilung sind ferner die Angaben, wie bei den Gebärenden mit Temperatursteigerung über 38° die Geburtswehen beschaffen gewesen sind.

Ahlfeld beobachtete, dass das Fieber sich meistens an eine Periode absoluter Wehenunthätigkeit oder wenigstens Wehenschwäche anschloss.

Auch unter den von mir beobachteten Fällen waren bei der Hälfte aller fiebernden Kreissenden die Geburtswehen als schwach bezeichnet.

Die exacten Beobachtungen *Ahlfelds* sind für uns Beweis genug, dass der Einfluss der Wehenthätigkeit auf die Fiebersteigerung der Kreissenden unbedeutend ist.

Das Resultat der oben ausgeführten Untersuchungen ist folgendes: Eine erhebliche funktionelle Temperatursteigerung der Körperwärme des Organismus während der Geburt um 1° oder mehr über die Norm kann nicht die Folge einer gesteigerten Muskelarbeit während des Kreissens sein.

Vielmehr lässt jede Fiebersteigerung in der Geburt einen pathologischen Vorgang im Organismus der Kreissenden vermuten.

A. Die Fruchthöhle ist unter normalen Verhältnissen keimfrei. Eine Vermehrung von Organismen im Fruchtsack hat pathologische Bedeutung.

1. Die aus dem Fruchtwasser fiebernder Kreissender reingezüchteten Bakterienarten.

Bei bestehendem Fieber in der Geburt schliessen wir hier diejenigen Fälle von der Betrachtung aus, bei welchen das Fieber schon längere Zeit vor der Geburt bestand, bedingt durch eine fieberhafte Allgemeinerkrankung.

Uns interessieren nur diejenigen Fälle, bei welchen das Fieber kurz vor der Geburt oder während der Geburt auftritt und eine Allgemeinerkrankung als Ursache des Fiebers nicht nachweisbar ist.

Die naheliegendste Vermutung über die Ursache des Fiebers bei letzteren Fällen ist dann bei Ausschluss eines funktionellen Fiebers die Annahme einer erfolgten Infektion von dem Genitaltraktus der Frau aus.

Eine Infektion während der Geburt können wir vermuten, wenn der fieberhaften Geburt ein pathologischer Wochenbettsverlauf folgt.

So beobachtete *Ahlfeld*[3] unter 62 fieberhaften Geburten nur

22 mal = 35,5 % ein normales Wochenbett,
18 mal = 29,8 % ein fast normales
22 mal = 35,5 % ein fieberhaftes Wochenbett mit 3 Todesfällen.

Von 45 von mir beobachteten fieberhaften Geburten fallen 10 fort, weil bei ihnen entweder schon Fieber infolge einer Allgemeinerkrankung vor der Geburt bestand, oder weil bei der Geburt Eklampsie mit Fieber auftrat.

Von den restierenden 35 machten nur 8 ein fieberfreies Wochenbett durch = 22,8 %.

Also 77,2 % fieberten auch im Wochenbett.

Diese Zahl stimmt mit der von *Ahlfeld* angegebenen (65 %) ziemlich genau überein.

Bei $^2/_3$ sämtlicher fiebernder Kreissender ging das Fieber in der Geburt auch auf das Wochenbett über.

Glöckner[2] berichtet aus der Berliner Klinik über 211 Fieberfälle in der Geburt, von diesen hatten 132, also mehr als die Hälfte, ein normales Wochenbett. Diese Zahlen differieren mit den Angaben *Ahlfelds* und mir; doch kann dies zum Teil dadurch bedingt sein, dass *Glöckner* nicht die Fälle, bei denen das Fieber durch eine Allgemeinerkrankung bedingt war, von seiner Statistik ausschliesst.

Bei dem Zusammentreffen von Fieber in der Geburt mit dem im Wochenbett dürfen wir wohl die Vermutung aussprechen, dass eine Infektion die Ursache des Fiebers in der Geburt gewesen ist; ein Beweis ist natürlich auf diese Weise nicht zu erbringen. Dieser kann nur

erbracht werden durch den Nachweis pathogener Mikroorganismen im Genitalschlauch der Frau.

Wir dürfen einen Mikroorganismus im Genitalkanal dann für pathogen erklären,

1. wenn wir das Auftreten und die Vermehrung desselben im Genitalschlauch der Kreissenden nachgewiesen haben, und wir ihn mit Sicherheit von den im Genitalkanal der normalen Kreissenden schmarotzenden Mikroorganismen unterscheiden können,

2. wenn wir seine Vermehrung an Stellen des Genitalkanales nachweisen können, an welchen normaler Weise keine Mikroorganismen zu leben pflegen.

Im Genitalschlauch der Kreissenden können wir 3 Zonen unterscheiden

1. die Scheide,
2. den Cervikalkanal,
3. die Fruchthöhle.

Von diesen ist unter normalen Verhältnissen keimhaltig die Scheide, während Cervikalkanal und Fruchthöhle unter normalen Verhältnissen keimfrei sind.

Von den Saprophyten in der Scheide der Kreissenden dürfen wir wenigstens im Beginn der Geburt annehmen, dass sie mit den in der schwangeren Scheide lebenden Keimen identisch sind.

Der Cervikalkanal kann wie in der Schwangerschaft als keimfrei angesehen werden.

Die Keimfreiheit der Fruchthöhle unter normalen Verhältnissen musste erst durch Untersuchung bei einer grösseren Zahl von Kreissenden festgestellt werden, und zwar einmal bei stehender Blase, das zweite Mal gewisse Zeit nach dem Blasensprung.

Der Vorversuch wurde folgendermassen angestellt. Ein feiner, in trockener Hitze sterilisierter Troicart wurde in die erhaltene Fruchtblase eingestossen zur Zeit der Wehenpause. Die Fruchthüllen reissen oft an der Einstichstelle weit ein, doch erhält man immerhin genügend Flüssigkeit zur bakteriologischen Untersuchung. Im ganzen habe ich so zehn Fruchtwasseruntersuchungen gemacht; in allen Fällen ergab die bakteriologische und mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat.

Ist die Fruchtblase gesprungen, so fliesst, wenn der Kopf des Kindes in das kleine Becken eintreten kann, das Fruchtwasser nur zu einem kleinen Teil ab. Ich entnahm dann Fruchtwasser aus der Uterushöhle nach folgendem Verfahren. Ein männlicher Katheter wurde vermittelst eines kurzen Gummischlauches mit einem Glasröhrchen, wie ich es schon bei der Sekretentnahme aus der Scheide beschrieben habe, verbunden. Diese so verbundenen Teile wurden $^1/_4$ Stunde lang in Wasser ausgekocht. Nach Einstellung des Muttermundes im Cusco-

speculum wurde der Katheter neben dem kindlichen Kopf hoch in die Uterushöhle hinaufgeführt. In den meisten Fällen floss dann das Fruchtwasser ohne Ansaugen in das Glasröhrchen ein. Wenn das Glasröhrchen zum Teil mit Flüssigkeit angefüllt ist, wird es aus seiner Verbindung mit dem Gummischlauch gelöst, an beiden Enden zugesiegelt und dem Laboratorium zur weiteren bakteriologischen Bearbeitung übergeben.

Vorbedingung zu dieser Entnahme ist die nicht vollständige Eröffnung des Muttermundes. Ist derselbe vollständig eröffnet, so ist die Grenze zwischen Scheidenkanal und Uteruskanal nicht zu finden.

In dieser Weise wurde bei 15 gesunden Kreissenden Fruchtwasser entnommen und dies auf verschiedene Nährböden ausgesät.

Die Entnahme von Fruchtwasser fand in 2 Fällen 24 Stunden nach dem Blasensprung, in den übrigen Fällen kurze Zeit bis 15 Stunden nach dem Blasensprung statt. In allen 15 Fällen blieben die beschickten Nährböden steril, auch waren im Ausstrichpräparat des Fruchtwassers keine Bakterien zu sehen.

Ich glaube mich aus diesen Versuchen zu der Annahme berechtigt, dass unter normalen Verhältnissen das Amnionwasser keimfrei ist, und dass ein Eindringen und eine Vermehrung der vulgären Scheidensaprophyten in das Fruchtwasser unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht stattfindet.

Wir dürfen daher jeden Keimgehalt der Fruchthöhle für pathologisch erklären; es genügt natürlich nicht der Nachweis einiger Bakterien im Fruchtwasser — diese können mechanisch in die Fruchthöhle eingeschleppt sein —, sondern es muss eine Vermehrung der Bakterien im Fruchtwasser konstatiert sein.

Klinische Beobachtungen über Keimgehalt des Fruchtwassers beziehen sich ausschliesslich auf den Nachweis einer erfolgten Fäulnis des Fruchtwassers. Man hielt zuerst die Luft für den ausschliesslichen Träger der Fäulniskeime.

Diese Ansichten finden wir in den Lehrbüchern von *Winckel*[8], *Schröder*[55], *Kaltenbach*, *Runge* und *Zweifel*[56] vertreten.

Ausführlich ist diese Ansicht dargelegt in der Arbeit von *Staude*[4], welcher in einer Zusammenstellung von 64 Fällen den Einfluss, welchen die Luft auf den Eintritt der Fäulnis in der Fruchthöhle bei der Geburt hat, darlegt.

Staude schloss aus seiner Zusammenstellung, dass der Einfluss, den der Lufteintritt auf den Verlauf der Geburt auszuüben vermag, sich wesentlich nach der Zeit bestimmt, welche vom Lufteintritt bis zur Vollendung der Entbindung vergeht. Es tritt, wenn ein längerer Zeitraum vom Moment des Lufteintrittes bis zum Ende der Geburt da ist, unter dem Einfluss der Luft eine Fäulnis des Uterusinhaltes auf, und mit

dieser eine mehr oder weniger erhebliche Gasansammlung in der Gebärmutter, eine wahre Tympania uteri.

Staude betont, dass die Fäulnis des Fruchtwassers stets erst dann eintritt, wenn der Blasensprung vor längerer Zeit erfolgt ist. Als Bestätigung hierfür wird auch die Beobachtung älterer Geburtshelfer angezogen. So sagt *Levret* (citiert nach *Staude*): „Ein in der Gebärmutter gestorbenes Kind geht in 2 oder 3 Tagen nach Verfliessung der Wässer in eine grössere Fäulnis über, als es in einem Monat geschieht, wenn die Wässer noch nicht abgeflossen sind."

Bei den von *Staude* angeführten 64 Fällen war bei fast allen Kreissenden das Fruchtwasser Stunden oder Tage vor dem Wehenbeginn abgeflossen. Auch waren in fast allen Fällen vor Beginn der Gasbildung im Uterus vergebliche Operationsversuche angestellt.

Während *Staude* als Träger der Fäulniskeime ausschliesslich die Luft annahm, konnte mit dem Umschwung, der sich in der Anschauung der Übertragung der Keime bei Wundinfektionen im Laufe der Zeit vollzogen hatte, natürlich diese Lehre nicht für die Dauer Geltung behalten.

Man sah in der Folgezeit auch Fäulnis des Fruchtwassers eintreten bei Kreissenden, bei denen ein Lufteintritt in den Uterus während der Geburt kaum wahrscheinlich war.

Glöckner[2] macht daher schon weniger die bei operativen Entbindungen etwa in das Cavum uteri eingetretene atmosphärische Luft für die Fäulnis des Fruchtwassers verantwortlich, sondern im allgemeinen die häufige innere Untersuchung der Kreissenden, welche die Ansiedelung und Einwanderung fäulnisbildender Elemente in den Genitalkanal der Frau begünstigt.

Glöckner fand bei 211 fiebernden Kreissenden in 22,2 % der Fälle eine Zersetzung der Sekrete und übelriechenden Ausfluss aus der Scheide bei der Geburt. In 10,9 % war mit der Fäulnis Luftbildung im Uterus nachzuweisen.

Nachdem *Glöckner* zuerst die durch die innere Untersuchung der Kreissenden bedingte Kontaktinfektion als ein wichtiges Moment bei der Zersetzung des Fruchtwassers angenommen hatte, war es Aufgabe der Bakteriologie, die Mikroorganismen kennen zu lernen, welche bei der Übertragung die Fäulnis der Sekrete hervorrufen.

Gebhard[12] hat als erster bei 6 fiebernden Kreissenden mit Tympania uteri das Fruchtwasser bakteriologisch untersucht. Er benutzte zur Aussaat niemals das Fruchtwasser selbst, sondern er nahm sein Untersuchungsmaterial von Teilen des Kindes, welche mit dem Fruchtwasser in Berührung gewesen waren. Die von *Gebhard* beobachteten Fälle waren sämtlich ausserhalb der Klinik entbunden. Von der Poliklinik aus wurden die Neugeborenen zur Untersuchung in die Klinik geschafft. Nach einer gewissen Zeit, manchmal erst nach Verlauf mehrerer Stun-

den, wurde von Teilen der Haut oder der Schleimhaut des Kindes welche mit grosser Wahrscheinlichkeit vor nachträglicher Infektion geschützt waren, z. B. Gehörgang, Scheidenschleimhaut, Nasenschleimhaut etc. etwas Sekret zur bakteriologischen Untersuchung genommen. Es ist diese Methode bakteriologisch nicht ganz einwandfrei, doch lässt sie immerhin uns einen gewissen Rückschluss auf den Keimgehalt der Fruchthöhle machen. *Gebhard* züchtete in allen 6 Fällen ein und denselben Bacillus, das Bakterium coli commune. Es war in 4 Fällen als Reinkultur auf der Haut des Neugeborenen, in 2 Fällen zusammen mit dem Streptokokkus pyogenes.

Ich habe meine Untersuchungen über den Keimgehalt des Fruchtwassers bei 21 fiebernden Kreissenden angestellt.

Da bei sämtlichen die Fruchtblase schon längere Zeit vor Beginn des Fiebers gesprungen war, so benutzte ich meistens die oben angegebene Methode der Entnahme des Fruchtwassers direkt aus dem Uterus vermittelst eines männlichen Katheters. War das Fruchtwasser schon grösstenteils abgeflossen, so dass ich mit dieser Methode kein Material zur Untersuchung erhielt, so benutzte ich bei abgestorbenem Kinde nach vollendeter Geburt das in den Bronchien und im Magen des Kindes befindliche Sekret. Ein Keimgehalt dieser Sekrete lässt auf den Keimgehalt des Fruchtwassers nur dann einwandsfrei schliessen, wenn das Kind in der Eröffnungsperiode, so lange der Kopf des Kindes die Uterushöhle noch nicht verlassen hat, abgestorben ist.

Die Aussaat des gewonnenen Materiales geschah nach der bei der Aussaat des Scheidensekretes erwähnten Methode.

In allen Fällen diente für die erste Aussaat als Nährflüssigkeit schwach alkalisch reagierendes Agar mit und ohne Zusatz von Traubenzucker,

als Kulturmethode: das Plattenverfahren und die anaërobe Züchtungsmethode in überschichtetem Nährboden.

Den nachfolgenden Angaben liegen die Untersuchungen des Fruchtwassers bei 21 fiebernden Kreissenden zu Grunde.

In 19 Fällen war das Fruchtwasser übelriechend, in 2 Fällen war keine Zersetzung durch den Geruch wahrzunehmen.

Der kulturelle Befund war bei den 19 Fällen folgender:

In 4 Fällen fand sich das von *Gebhard* beschriebene Bakterium coli vor und zwar in 3 Fällen als sogenannte Reinkultur; in 1 Falle gemischt mit zahlreichen Kolonieen einer Diplokokkenart, welche bei Züchtung in Bouillon eine Trübung des Nährbodens herbeiführte.

In 15 Fällen, also in 77,7 %, blieben die zur Aussaat benutzten Gussplatten von Agar überhaupt steril, dagegen waren in 12 Fällen bei der anaëroben Züchtung in hochgeschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen aufgekeimt. Bei 3 Kreissenden war der Keimgehalt des Fruchtwassers nach dem mikroskopischen Bilde des ge-

färbten Ausstrichpräparates zu urteilen, ein sehr grosser, doch gelang es mir nicht, die Mikroorganismen zu züchten.

Bei 2 Kreissenden, wo eine Zersetzung des Fruchtwassers nicht durch den Geruch nachgewiesen werden konnte, war in einem Fall der Streptokokkus pyogenes, im 2. Fall der Staphylokokkus pyogenes aureus, in beiden Fällen als Reinkultur im Fruchtwasser der fiebernden Kreissenden durch die Kultur nachgewiesen.

Ehe ich auf die Beschreibung der einzelnen Arten eingehe, muss ich eine kurze Betrachtung voranschicken.

Wie wir aus den früher gemachten Erörterungen sahen, dürfen wir den im Fruchtwasser der fiebernden Kreissenden gefundenen Mikroorganismen erst dann eine pathogene Bedeutung beilegen, wenn wir auch die Vermehrung und Entwickelung derselben im Fruchtwasser bewiesen haben. Wir dürfen aus dem massenhaften Vorkommen der Bakterien im Fruchtwasser eine Vermehrung daselbst annehmen; immerhin war es wünschenswert, experimentell nachzuweisen, dass die erwähnten Bakteriengruppen im Fruchtwasser ihre Entwickelungsbedingungen finden.

Das Fruchtwasser hat eine leicht alkalische Reaktion und enthält nach den vorliegenden Analysen 0,5—0,9 % Asche, 0,06—0,7 % Eiweiss, ausserdem Spuren von Harnstoff, Kreatin, Kreatinin.

Entsprechend der chemischen Zusammensetzung und der Reaktion war es a priori wahrscheinlich, dass die Streptokokken und Staphylokokken darin gedeihen würden. Ein einfacher Versuch bestätigte dies; ausserdem hatte *Walthard*[57] ebenfalls Staphylokokken, Streptokokken und Bakterium coli im Fruchtwasser gezüchtet.

Wesentlich schwieriger sind die Züchtungen anaërober Bakterien im Fruchtwasser.

Eine einfache Übertragung einer Reinkultur von Anaëroben in das im Reagenzglas aufgefangene Fruchtwasser blieb, wie vorauszusehen war, erfolglos.

Das Fruchtwasser nimmt, sobald es aus der Fruchthöhle entnommen und der atmosphärischen Luft ausgesetzt wird, den Sauerstoff der Luft in sich auf. Es musste daher bei der künstlichen Züchtung der Anaëroben zuerst der Sauerstoff der Luft wieder aus dem Fruchtwasser ausgetrieben werden.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Bei einer I para wurde bei tief stehendem Kopf und fast völlig erweitertem Muttermunde ein Spekulum in die Scheide eingeführt, die Fruchtblase gesprengt und dann ein männlicher Katheter zwischen Kopf des Kindes und Eihäuten hoch in die Fruchthöhle hinaufgeführt. Es gelang so 25 *ccm* Fruchtwasser zu entnehmen. Eine nachträgliche Sterilisation des Fruchtwassers fand nicht statt, da die zur Kontrolle entnommenen Proben die Keimfreiheit desselben zeigten.

Das aufgefangene Fruchtwasser wurde in 2 Hälften abgeteilt. Die

eine Hälfte wurde in sterilisiertem Reagenzglase mit Watteverschluss aufbewahrt, während die 2. Hälfte in ein zur Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre angefertigtes Kulturröhrchen — beschrieben bei den Scheidensekreten — gethan wurde. Beide Hälften wurden dann mit 2 Platinösen einer Reinkultur von dem anaëroben Bacillus, welcher aus dem zersetzten Fruchtwasser der Kreissenden W. (siehe später) rein gezüchtet war, inficiert. Durch das Fruchtwasser im 2. Kulturröhrchen wurde 2 Stunden lang gereinigter Wasserstoff durchgeleitet, dann das Kulturröhrchen an den beiden Enden zugeschmolzen. Sowohl das Reagenzgläschen wie das zugeschmolzene Kulturröhrchen wurden im Brutschrank einer Temperatur von 36° ausgesetzt.

Nach 16 Stunden war in dem der atmosphärischen Luft ausgesetzten Fruchtwasser kein Wachstum eingetreten, dagegen hatte in dem Fruchtwasser in der Wasserstoffatmosphäre ein starke Vermehrung der anaëroben Bakterien stattgefunden.

Das Fruchtwasser hatte in den 16 Stunden geringe Gasmengen entwickelt und einen intensiv fauligen Geruch.

Der Versuch zeigt folgendes: Das Fruchtwasser wird zum Nährboden für anaërobe Bakterien, sobald der Partiardruck des Sauerstoffes in ihm gleich Null ist.

Wir dürfen andererseits aus dem Versuch folgern, dass im Fruchtwasser keine Sauerstoffspannung besteht Es stimmt diese Annahme mit der Beobachtung überein, dass das lebende Gewebe im Organismus bei Luftansammlungen in abgeschlossenen Höhlen den Sauerstoff derselben schnell absorbiert.

Die in dem Fruchtwasser bei fiebernden Kreissenden von mir reingezüchteten anaëroben Bakterien kann ich in 2 Gruppen einteilen:

1. in solche, welche in festen Nährböden bei Luftzutritt wachsen, bei welchen das Wachstum ca. 1—3 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens beginnt, welche aber in flüssigen Nährmedien bei Luftzutritt nicht gedeihen;
2. in solche, welche sich in festen Nährmedien wie die sub 1 verhalten, aber auch in gewissen flüssigen Nährmedien bei Luftzutritt Wachstum zeigen.

Unter dén Mikroorganismen der 1. Gruppe erwähne ich zuerst eine Diplokokkenart, welche ich bei 5 fiebernden Kreissenden aus dem Fruchtwasser rein züchtete. Das kulturelle Verhalten war in allen 5 Fällen dasselbe. Das Verhalten in Beziehung auf Form und Wachstum war folgendes:

1. Form und Anordnung: Ein zarter Kokkus, meist zu zwei zusammenliegend, sowohl im Fruchtwasser als in künstlichen Nährmedien.

2. Wachstum:

a) in festen Nährböden als Impfstich bei Luftzutritt im Reagenzglase.

Das Wachstum beginnt 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens. Das Wachstum tritt auf folgenden Nährmedien ein:

Agar mit Zusatz von Traubenzucker oder Milchzucker;

Agar mit Zusatz von Glycerin und ameisensaurem Natron;

Agar mit Zusatz von $^1/_3$ Kystomflüssigkeit und Traubenzucker;

bei Agar ohne Zusatz von reducierenden Substanzen, sehr schwaches Wachstum.

Das Wachstum blieb ganz aus:
in sauer reagierendem Agar,
in Gelatine mit und ohne Zusatz von reducierenden Substanzen.

b) flüssige Nährmedien im Reagenzglas mit Watteverschluss. Zur Verwendung kam Bouillon mit Zusatz von Traubenzucker und Milchzucker, ferner in der Wärme verflüssigte Gelatine mit Traubenzucker; ausserdem sterilisierte Milch. In sämtlichen Nährmedien blieb das Wachstum aus, ja die eingeimpften Keime gingen in relativ kurzer Zeit zu Grunde. Eine Züchtung in flüssigen Nährmedien nach Austreibung des Sauerstoffes aus der Flüssigkeit fand nicht statt.

3. Temperatur-Verhältnis: Wachstum nur bei Bruttemperatur.

4. Schnelligkeit des Wachstums: Wächst schnell. In 18 Stunden ist die Kultur sichtbar.

5. Gasproduktion: nicht beobachtet.

6. Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich mit Anilinfarbstoffen. Entfärbt sich nicht nach *Gram*.

7. Pathogenese: 1 *ccm* einer Aufschwemmung der in Agar gezüchteten Reinkultur in traubenzuckerhaltiger Bouillon einem Kaninchen subkutan beigebracht, ruft keine Reaktion hervor.

Im Fall N. wurde eine Diplokokkenart aus dem übelriechenden Fruchtwasser der Kreissenden gezüchtet, welche in bestimmten künstlichen Nährmedien starke Gasentwickelung zeigte.

1. Form und Anordnung: Die Kokken von der Grösse des Streptokokkus pyogenes stets zu zwei zusammenliegend.

2. Wachstum: Bei der Übertragung einer Platinöse voll Fruchtwasser in traubenzuckerhaltiges Agar im Reagenzglas ist der Nährboden nach 24stündigem Aufenthalt im Wärmschrank durch Gasblasen auseinandergesprengt. Die zahlreichen Kolonieen scheinen sämtlich aus einer Bakterienart zu bestehen.

Die gewonnene Reinkultur verhält sich folgendermassen:

1. in festen Nährmedien:

Wachstum längs des Impfstichs ca. 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens beginnend mit starker Gasententwickelung in

Agar-Agar, welchem 1% Traubenzucker zugesetzt ist; ausserdem in

Agar-Agar, welchem 1% Traubenzucker und $^1/_3$ Volumen Kystomflüssigkeit beigemischt ist.

Wachstum in der Tiefe des Nährbodens ohne Gasbildung in Agar mit 2% Milchzucker, in

Agar mit Glycerin und ameisensaurem Nntron versetzt.

Das Wachstum bleibt aus:

in schwach alkalisch reagierendem Agar ohne Zusatz reducierender Substanzen,

in Agar-Agar bei ausschliesslichem Zusatz von $^1/_3$ Volumen Kystomflüssigkeit,

in Gelatine mit und ohne Zusatz von Traubenzucker bei Zimmertemperatur;

2. in flüssigen Nährmedien bei Zutritt von Luft: Eine Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre wurde nicht ausgeführt.

Das Wachstum bleibt aus:

in Bouillon auch bei Zusatz von Milchzucker oder Traubenzucker,

in in der Wärme verflüssigter Gelatine auch bei Zusatz von reducierenden Substanzen.

Wachstum tritt ein

in frisch sterilisierter Milch mit Säurebildung und Koagulation der Milch.

3. Temperatur-Verhältnis: Wachstum nur bei Bruttemperatur.
4. Schnelligkeit des Wachstums: Wächst schnell.
5. Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.
6. Gasproduktion: Starke Gasbildung in traubenzuckerhaltigem Nährboden bei Luftabschluss.
7. Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich gut mit Anilinfarbstoffen. Entfärbt sich nicht nach der *Gram*schen Methode.
8. Pathogenese: 1 *ccm* einer Aufschwemmung von einer in Agar-Agar gezüchteten Reinkultur in traubenzuckerhaltiger Bouillon wird einem Kaninchen und einem Meerschweinchen subkutan beigebracht. Bei den Versuchstieren erfolgt keine entzündliche Reaktion.

Mikroorganismen mit Stäbchenform in faulendem Fruchtwasser.

Fall K.: Die Aussaat des Fruchtwassers in überschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar hat geringe Gasentwickelung im Nährboden zur Folge aber nur im Urröhrchen nicht in der Verdünnung.

Die Reinkultur zeigt folgendes Verhalten:

1. Form und Anordnung: Feine, ziemlich lange Stäbchen, stets in langen Ketten zusammenliegend.
2. Wachstum:
   a) Feste Nährböden als Impfstich:
      Wachstum ca. 2 *cm* unter der Oberfläche beginnend in Agar-Agar, welchem Traubenzucker, Milchzucker oder ameisensaures Natron und 5% Glycerin zugesetzt war. Ferner in Agar-Agar mit Traubenzucker und $^1/_3$ Kystomflüssigkeit.
      Kein Wachstum in neutral reagierendem, angesäuertem oder stärker alkalisiertem Agar.
      Kein Wachstum in Gelatine auch mit Traubenzucker oder Milchzucker versetzt bei Zimmertemperatur.
   b) Flüssige Nährmedien von der Luft nicht abgeschlossen im Reagenzglas mit Watteverschluss.
      Kein Wachstum in verflüssigter Gelatine, Bouillon, Milch, auch bei Zusatz reducierender Substanzen.
3. Temperatur-Verhältnis: Bestes Wachstum bei Bruttemperatur. Kein Wachstum bei gewöhnlicher Zimmertemperatur.
4. Schnelligkeit des Wachstums Wächst langsam; in ca. 24 Stunden werden die Kolonieen sichtbar.
5. Sporenbildung nicht beobachtet.
6. Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich gut mit Anilinfarbstoffen. Entfärbt sich nicht nach *Gram*.
7. Gasbildung nicht beobachtet.
8. Pathogenese: Subkutane und intraperitoneale Einverleibung einer Bakterienaufschwemmung bleibt beim Kaninchen erfolglos.

Fall B. Stäbchenform mit starker Gasentwickelung im künstlichen Nährboden.

1. Form und Anordnung: Ein dem Milzbrandbacillus sehr ähnliches Stäbchen. Im flüssigen Nährboden liegen die Stäbchen regellos durcheinander, ebenso in festem Nährboden; hier bilden sie niemals solche Ketten wie der Milzbrandbacillus. Das Stäbchen ist 3—5 μ gross mit abgerundeten Ecken.
2. Beweglichkeit: unbeweglich.
3. Wachstum:
   a) Feste Nährböden, als Impfstich streng anaërob.
      In Agar-Agar geringe Gasentwickelung. Das Wachstum beginnt 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens. Bei der

Aussaat der Kolonieen in flüssiges Agar, welches nachträglich zum Erstarren gebracht wird, erscheinen die einzelnen Kolonieen dem unbewaffneten Auge schon nach 10 Stunden als weisse Punkte. Wenn die Kolonieen nicht zu dicht im Nährboden liegen, wachsen sie nach weiteren 24 Stunden zu Kugeln von Stecknadelkopfgrösse mit sehr unregelmässigen höckerigen Konturen an.

in Agar-Agar versetzt mit

α) 5% Traubenzucker, starkes Wachstum mit sehr reichlicher Gasentwickelung. Das Wachstum beginnt schon 1 *cm* unter der Oberfläche. Die Gasentwickelung findet auch bei Zimmertemperatur statt, aber weniger intensiv.

β) 2% Milchzucker, starke Gasentwickelung.

γ) ameisensaurem Natron und 5% Glycerin, geringe Gasbildung aber energisches Wachstum.

δ) Indigoblau, starke Reduktion und Gasentwickelung.

Gelatine bei Zimmertemperatur, geringes Wachstum, keine Gasentwickelung. Gelatine nicht verflüssigt.

Gelatine versetzt mit 5% Traubenzucker, starkes Wachstum mit geringer Gasentwickelung.

In rohen Eiern starkes Wachstum mit intensiv fauligem Geruch. Zur Kontrole wurde der Bacillus jedesmal wieder reingewonnen.

b) Flüssige Nährmedien, der Luft ausgesetzt im Probierröhrchen mit Watteverschluss.

Das Wachstum bleibt aus in Bouillon, auch bei Zusatz von 5% Traubenzucker und 2% Milchzucker.

Wachstum tritt ein:

α) in verflüssigter Gelatine bei Zimmertemperatur mit sehr geringer Gasbildung im Nährboden.

β) in verflüssigter Gelatine versetzt mit 3—5% Traubenzucker. Hierbei sehr starke Gasentwickelung; die Flüssigkeit treibt beständig Blasen, genau wie eine mit Hefe versetzte Zuckerlösung.

(NB. Bei der Züchtung in Gelatine tritt nur dann Wachstum ein, wenn die Gelatine vor nicht zu langer Zeit durch Auskochen luftfrei gemacht ist.

Die Gelatine wird unter Erzeugung von widerwärtig riechenden Stoffwechselprodukten, ähnlich dem Geruch von verdorbener Butter, zersetzt. Der Geruch ist derartig charakteristisch, dass er als diagnostisches Erkennungszeichen mit benutzt werden kann. Wenigstens habe ich bei anderen Bakterien nie einen ähnlichen Geruch bemerkt.

Als kleine Illustration hierzu kann folgende Thatsache dienen. Nachdem im ersten Fall als Ursache des widerwärtigen Geruches des Fruchtwassers dieser Bacillus erkannt war, gelang es dem Assistenten der geburtshilflichen Station Dr. *Dietel* in 2 weiteren Fällen von zersetztem Fruchtwasser diesen Bacillus bestimmt als Ätiologie allein durch den Geruch festzustellen.)

Das bei dem Wachstum in traubenzuckerhaltiger Gelatine reichlich entwickelte Gas wird unter Öl aufgefangen. Das isoliert aufgefangene Gas ist geruchlos. Also der widerwärtige Geruch der Gelatine ist an nicht flüchtige Zersetzungsprodukte gebunden.

c) Wachstum in flüssigen Nährmedien in einer Wasserstoffatmosphäre. Der Apparat ist bei der Züchtung der Saprophyten der Scheide beschrieben.

Das Wachstum ist ein sehr üppiges, sowohl in traubenzucker- wie milchzuckerhaltiger Bouillon. Auch hier starke Gasbildung mit starker Flockenbildung und Trübung der Bouillon.

Die Zersetzung und Gasbildung im Nährboden geht auch vor sich ohne Anwesenheit von Sauerstoff durch intramolekularen Zerfall der chemischen Bestandteile des Nährbodens.

4. Temperatur-Verhältnis: Bestes Wachstum bei Bruttemperatur, weniger gut bei gewöhnlicher Zimmertemperatur.
5. Schnelligkeit des Wachstums: Die traubenzuckerhaltige Gelatine beginnt in 4 Stunden sich zu trüben bei Bruttemperatur. In traubenzuckerhaltigem Agar tritt Gasbildung nach 8 Stunden ein.
6. Sporenbildung: nicht beobachtet.
7. Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob in festen Nährböden. Da er bei Luftzutritt in verflüssigter Gelatine gedeiht, so liegt die Vermutung nahe, dass hier das Wachstum in der Tiefe des Nährbodens beginnt; der Stoffwechsel wird hier sofort ein sehr lebhafter; der im Nährboden absorbierte Sauerstoff der Luft wird zur Oxydation der chemischen Verbindungen benutzt und so künstlich durch den Stoffwechsel ein sauerstofffreier Nährboden erzeugt.

   Bei der dünnflüssigen Bouillon ist der Sauerstoff zu gleichmässig durch den ganzen Nährboden verteilt, so dass auch in der Tiefe ein Wachstum unmöglich ist.
8. Gasproduktion: Sehr starke Gasentwickelung in Nährböden, welche mit Traubenzucker versetzt sind; geringere Gasentwickelung in traubenzuckerfreien Nährböden.
9. Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich mit Anilinfarbstoffen. Färbt sich gut nach *Gram*scher Methode,
10. Pathogenese:

1. Subkutane Einverleibung einer Platinöse voll traubenzuckerhaltiger Gelatinekultur unter die Rückenhaut bleibt bei einer Maus, einem Meerschweinchen und einem Kaninchen erfolglos.

2. Subkutane Einspritzung von mindestens 1 *ccm* einer Gelatinekultur hat beim Meerschweinchen in jedem Falle — 10 Meerschweinchen zu verschiedenen Zeiten geimpft — den Tod zur Folge, gewöhnlich in 12 Stunden, als längste Zeit 24 Stunden. 5 Stunden nach der Einverleibung beginnt die Injektionsstelle auf Druck leicht zu knistern, ähnlich dem Schneeballknirschen. Das Meerschweinchen wird apathisch, nimmt keine Nahrung mehr zu sich.

Circa 7 Stunden nach der Einverleibung fängt das lufthaltige Polster an der Injektionsstelle an sich weiter auszudehnen. Das Meerschweinchen bewegt sich nicht mehr, bleibt meistens auch bei Annäherung des Menschen ruhig sitzen. Die Umgebung der Injektionsstelle scheint auf Druck äusserst schmerzhaft zu sein.

Der Tod tritt ein unter zunehmender Auftreibung der Haut durch im Unterhautzellgewebe sich entwickelnde Gasblasen. Das Meerschweinchen sieht unförmlich gedunsen aus, auf der ganzen Oberfläche des Körpers dasselbe knirschende Gefühl beim Palpieren.

Bei der Sektion ist das Unterhautbindegewebe überall, auch an den Extremitäten, durch kleine Luftblasen ausgedehnt.

Die reichlich in der Subcutis entwickelte, klare Ödemflüssigkeit ist geruchlos. Im Ausstrichpräparat der Flüssigkeit liegen zahlreich die Stäbchen verteilt.

In den inneren Organen makroskopisch nichts Abnormes.

Die Aussaat des Herzblutes und der Milzpulpa zeigt in dem künstlichen Nährboden kein Aufkeimen von Kolonieen.

Ein Gewebeschnitt durch die vordere Bauchwand liefert folgenden histologischen Befund:

Hämatoxylin-Färbung. Das Unterhautbindegewebe, sowie die grösseren Bindegewebsspalten zwischen den Muskelbündeln sind durch Luftblasen auseinandergedrängt. Eine kleinzellige Infiltration nirgends sichtbar. Schon bei der Hämatoxylinfärbung sind die Stäbchen im Gewebe zu sehen. Sehr gut sind die Bacillen gefärbt bei der Behandlung nach *Gram-Weigert*; die Stäbchen liegen in dichten Schwärmen im Unterhautbindegewebe und in den grösseren Spalten der Muskelbündel; von hier aus gehen einzelne feinere Bakterienschwärme in die Spalten der einzelnen Muskelfibrillen hinein. Die Bakterien dringen aber nicht bis in das Innere des eigentlichen Muskelgewebes vor. Die einzelne Muskelfibrille ist stets frei, an keiner Stelle liegt ein Stäbchen innerhalb der mit Lithionkarmin hellrot gefärbten Fibrille. Die einzelnen Blasen im Gewebe sind von einem dichten Kranz von Stäbchen umgeben.

Histologischer Befund in Schnitten durch die Milz des Meerschweinchens.

Färbung nach *Gram-Weigert*. Im Parenchym der Milz sind nirgends Stäbchen zu sehen. Die Milzkapsel ist dagegen dicht mit Bakterien durchsetzt. Die Bakterien sitzen nicht bloss auf der Capsula propria, sondern auch in dem lockeren Zell- und Fettgewebe um die Milz. In der Capsula propria keine kleinzellige Infiltration.

Bei der Einspritzung ist weniger die Zahl der bei der Impfung eingeführten Bacillen für den Erfolg der Infektion massgebend, als vielmehr die Menge der gleichzeitig eingeführten Flüssigkeit. Als Beweis diene folgender Versuch: Aus einer Agarstichkultur wird mit der Platinnadel soviel Material entnommen, als an der Nadel haften bleibt, dies Anhaftende wird in traubenzuckerhaltiger Bouillon aufgeschwemmt und davon 2 *ccm* dem Versuchstier subkutan beigebracht. Die Einspritzung der Bacillen-Aufschwemmung hat den Tod des Versuchstieres in 17 Stunden zur Folge.

Einem Kontrolltier wird von derselben Kultur eine Platinnadel voll subkutan ohne Aufschwemmung beigebracht, das Meerschweinchen bleibt am Leben.

Also die Flüssigkeit hat hier einen rein mechanischen Effekt, sie schafft im subkutanen Gewebe einen toten Raum; der direkte Einfluss des Sauerstoffes, der etwa im Gewebe auf die Bakterien einwirken könnte, ist dadurch ausgeschaltet.

Ausser den Meerschweinchen zeigten sich bei subkutaner Einverleibung einer Aufschwemmung empfänglich die weissen Mäuse. Diese starben nach 12 bis 17 Stunden an ausgebreitetem, mit Gasblasen durchsetztem subkutanem Ödem.

Beim Kaninchen treten bei subcutaner Einverleibung lebhafte lokale Erscheinungen ein, aber das Kaninchen erliegt der Infektion nicht. Die lokalen Erscheinungen beginnen wie beim Meerschweinchen mit Abhebung der Epidermis und Gefühl des Knisterns beim Betasten. Am folgenden Tage wird die Haut nekrotisch und der Entzündungsprocess lokalisiert sich. Die nekrotische Stelle stösst sich langsam durch Granulationen in der Umgebung ab. Die Bacillen liegen im nekrotisierten Gewebe und lassen sich noch nach einigen Tagen mikroskopisch und kulturell daselbst nachweisen.

Wird die Injection an der Ohrwurzel gemacht, so entsteht ebenfalls an der Injektionsstelle eine Hautnekrose, zu gleicher Zeit aber tritt eine teigige ödematöse Schwellung des ganzen Ohres ein. Knistern ist nicht zu fühlen. Ein kleines Stückchen von der Ohrspitze wird excidiert. Im Gewebsschnitt liegen zahlreiche Stäbchenschwärme im subkutanen Gewebe. Die Haut wird trotzdem nur an der Ohrwurzel nekrotisch; im übrigen geht die entzündliche Schwellung am Ohr zurück mit vollständiger Restitutio in integrum. Im Stadium der Heilung wird wiederum ein Stück aus dem Ohr des Kaninchens excidiert an der Stelle, wo die entzündliche Schwellung auf das normale Gewebe übergeht. Im

Längsschnitt ist an der Grenze ein deutlicher Grenzwall kleinzelliger Infiltration zu sehen. Im Granulationsgewebe selbst sind keine Stäbchen zu sehen, dagegen ist das ödematöse Gewebe mit Stäbchen dicht durchsetzt.

Über die Empfänglichkeit anderer Tiere gegenüber diesen Bacillen habe ich keine Versuche angestellt.

3. Infektion frisch gesetzter offener Wunden mit einer Gelatinekultur.

Versuch: 3 Meerschweinchen werden zum Versuch herangezogen. Alle werden mit derselben Kultur inficiert.

Jedem Meerschweinchen wird ein 10pfennigstückgrosses Hautstück excidiert mit Freilegung des subcutanen Bindegewebes. Bei 1 Meerschweinchen wird ausserdem die gesetzte Wunde mit dem Paquelinbrenner verschorft; bei dem 2. Meerschweinchen wird die frische Wunde nach *Snegirgoff* mit einem Strahl überhitzten Dampfes (110°) verbrannt. Auf sämtliche Wunden wird von der Gelatinekultur die gleiche Quantität gebracht. Das Meerschweinchen, welches mit dem Paquelinbrenner verschorft war, stirbt an gashaltigen Ödem des Unterhautbindegewebes nach 24 Stunden, die beiden anderen Meerschweinchen bleiben am Leben.

4. Infektion des Peritoneum.

Versuchsordnung: Laparatomie eines Meerschweinchens. Injektion von 1 *ccm* einer traubenzuckerhaltigen Gelatinekultur in die Peritonealhöhle.

Das Meerschweinchen stirbt nach 16 Stunden.

Sektion: In der Bauchhöhle des Meerschweinchens findet sich eine geringe Menge einer fast klaren Flüssigkeit mit vereinzelten Eiterflocken. Die Serosa der Därme ist leicht getrübt. Die Därme nicht untereinander verklebt. Im gefärbten Ausstrichpräparst der peritonalen Flüssigkeit sind unzählige Stäbchen sichtbar.

Gewebsschnitt. Die ganze oberflächliche Schicht des Peritoneums ist mit Stäbchen dicht besetzt. Nirgends dringen diese Bacillen tiefer in das Gewebe ein. Die Muskelschicht unter dem Peritoneum ist frei von Bakterien. Im Gewebsschnitt nirgends eine entzündliche Reizung, keine kleinzellige Infiltration nachweisbar. —

Von den bei fiebernden Kreissenden aus dem Fruchtwasser rein gezüchteten aërob wachsenden Bakterien erwähne ich nur das Bakterium coli commune, den Streptokokkus pyogenes und den Staphylokokkus pyogenes aureus.

In den Fällen, bei welchen sich im Fruchtwasser der Streptokokkus pyogenes und der Staphylokokkus pyogenes aureus in Reinkultur vorfanden, war kein Zeichen für eine erfolgte Zersetzung des Fruchtwassers zu bemerken; das Fruchtwasser war nicht riechend, klar opalescierend, mit einigen weissen Flocken.

Auf das Verhalten dieser 3 Bakterienarten in der Kultur möchte ich hier nicht näher eingehen, da ich bei der Besprechung der Wochenbettserkrankungen Gelegenheit finde, diese 3 Bakterienarten genauer zu beschreiben. Besonders hervorheben möchte ich, dass einige von den anaëroben Bakterien bei der Züchtung im künstlichen Nährboden und bei der Züchtung im Fruchtwasser ausserhalb des Körpers Gas entwickelten, so dass wir berechtigt sind, diesen Bakterien eine Rolle bei der Gasbildung im Uterus, also bei der Tympania uteri, zuzuschreiben.

Angaben über das Vorkommen anaërober Bakterien im Fruchtwasser fiebernder Kreissenden sind von mir in der Litteratur nicht aufzufinden.

Pasteur erwähnt kurz in den Comptes rendus 1880 p. 1038, dass es ihm bei Tympanites uteri, trotz eines nachweisbaren starken Keimgehaltes des Fruchtwassers, nicht gelungen sei, diese Bakterien in flüssigen Nährmedien zu züchten. Vielleicht hat *Pasteur* es damals mit anaëroben Bakterien zu thun gehabt.

Bei Gasbildung im Organismus an anderer Stelle als im Uterus sind schon vor mir anërobe Bakterien als wahrscheinliche Ursache der Gasbildung nachgewiesen.

Der erste genauer untersuchte Fall stammt von *Levy*[17] aus der chirurgischen Klinik zu Strassburg. Nach einer normalen Entbindung bekam die betreffende Patientin am 3. Tage des Puerperiums heftige Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend. Es stellte sich bald auch eine starke Schwellung des rechten Hüftgelenkes ein. Die Diagnose lautete Gasabscess, ausgehend von einer rechtsseitigen Parametritis post puerperium.

Das ausströmende Gas wurde damals unter Quecksilber aufgefangen und die von Professor *Hoppe-Seyler* gemachte chemische Analyse ergab

47,845 Vol. % CO_2,
20,134 Vol. % H,
32,02 Vol. % N.

Die bakteriologische Untersuchung ergab vereinzelte Streptokokken. Bei anaërober Züchtungsmethode keimten ausserdem zahlreiche Kolonieen auf, welche aus ganz kurzen feinen unbeweglichen Bacillen bestanden, die in langen Ketten und Fäden bis zu 30 Glieder und mehr angeordnet waren. Dieselben wurden nach *Gram*scher Methode nicht entfärbt. *Levy* gelang es nicht, diesen Bacillus über die erste Generation rein zu züchten.

Ob dieser Bacillus mit einem von den unsrigen identisch ist, kann natürlich bei einer so misslungenen Reinzüchtung nicht entschieden werden.

Genauer beschrieben und beobachtet sind 4 Fälle von Gasphlegmomen des Unterhautzellgewebes aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.

Eug. Fränkel[13] untersuchte 4 Fälle von entzündlichen Processen des Unterhautgewebes, in deren Verlauf es zur Entwickelung von Gas in den Geweben kam.

Er kultivierte in allen 4 Fällen einen anaërob wachsenden Bacillus. In 3 Fällen lagen Mischinfektionen mit den bekannten Eitererregern vor; durch letztere war es zu phlegmonösen Processen gekommen; der anaërobe Bacillus hatte sich erst sekundär zu diesen pyämischen Processen hinzugesellt. In einem Falle bestand eine reine Infektion mit dem anaëroben Bacillus. Es handelte sich um einen Cholerakranken, bei welchem innerhalb zweier Tage eine schwere Entzündung des subkutanen und intramuskulären Gewebes in der ganzen Ausdehnung der rechten unteren Extremität eingetreten war, in Verbindung mit einer starken Gasproduktion im Gewebe. Der Fall verlief rapid letal.

Der reingezüchtete Bacillus gleicht der an letzter Stelle von mir beschriebenen anaëroben Stäbchenart ausserordentlich.

Form, Anordnung und das Verhalten gegenüber den Anilinfarbstoffen und der *Gram*schen Färbemethode ist das gleiche.

In der Virulenz gegenüber Meerschweinchen besteht insofern ein Unterschied, als der Tod des Versuchstieres bei mir in allen Fällen eintrat. Das Sektionsresultat des Versuchstieres ist wiederum dasselbe.

Auch das Verhalten des Bacillus gegenüber den festen und flüssigen Nährböden ist fast das gleiche wie in meinem Fall, so dass es thatsächlich wohl möglich ist, dass hier derselbe Bacillus vorliegt. —

Gasbildung im Gewebe wird ausserdem bei dem anaërob wachsenden Rauschbrandbacillus beobachtet. Die Tiere erkranken beim Rauschbrand mit Anschwellung der Haut, welche beim Überstreichen und Drücken deutlich knistert. Bei der Sektion ist das Tier unförmlich aufgetrieben, im Unterhautzellgewebe findet sich reichliche Gasentwickelung bei Vorhandensein eines klaren Ödems.

Der Rauschbrandbacillus zeigt im kulturellen Verhalten ebenfalls grosse Ähnlichkeit mit dem an letzter Stelle beschriebenen anaëroben Stäbchen, doch färbt sich der Rauschbrandbacillus nicht nach der *Gram*schen Methode.

Von den zur Zeit bekannten anaëroben pathogenen Bakterien, welchen nicht die Fähigkeit zukommt, Gas zu bilden, unterscheiden sich die aus dem Fruchtwasser gezüchteten anaëroben Bakterien wesentlich. Es ist dies der Tetanusbacillus, welcher durch seine Sporenbildung im künstlichen Nährboden eine Sonderstellung einnimmt, ferner der Bacillus des malignen Ödems, welcher im Gegensatz zu den unsrigen die *Gram*sche Färbung nicht annimmt.

2. Symbiose mehrerer Bakterienarten im keimhaltigen Fruchtwasser fiebernder Kreissender.

Die *Koch*sche Züchtungsmethode der Bakterien auf festen durchsichtigen Nährböden setzt uns in den Stand, aus einem Bakteriengemisch einzelne Keimarten zu isolieren.

Die künstlichen Nährsubstrate bieten nur einen geringen Ersatz für den natürlichen Nährboden im Organismus. Eine grosse Zahl von Bakterien, welche im Organismus leben, können wir nicht auf unseren künstlichen Nährböden züchten.

Wenn im folgenden von einer Reinkultur von Bakterien gesprochen wird, so ist dies dahin zu verstehen, dass bei Anwendung bestimmter Kulturmethoden auf dem künstlichen Nährboden nur eine Bakterienart aufgekeimt ist.

Oft genug zeigt das mikroskopische Bild des gefärbten Ausstrichpräparates des entnommenen Sekretes, dass dieses ausser der auf dem künstlichen Nährboden erschienenen Bakterienart noch verschiedene andere Mikroorganismen beherbergt hat.

In Bezug auf das Aufkeimen einer oder mehrerer Bakterienarten bei der Aussaat des Fruchtwassers wurde folgendes festgestellt.

Gebhard[12] bekam in 4 Fällen eine Reinkultur aus dem zersetzten Fruchtwasser der fiebernden Kreissenden, in 2 Fällen ein Bakteriengemisch und zwar von Bakterium coli und von Streptokokkus pyogenes.

In den von mir beobachteten 4 Fällen von Infektion des Fruchtwassers mit Bakterium coli war jedesmal die Originalgussplatte derart mit Kolonieen übersät, dass diese zur Isolierung der Keime nicht benutzt werden konnte. Meistens war erst die 2. Verdünnung zu benutzen. Die Kolonieen von Bakterium coli commune sind ziemlich leicht makroskopisch von anderen Kolonieen zu unterscheiden; gewöhnlich nahm ich von der Gussplatte 10—20 verschieden aussehende Kolonieen und übertrug diese auf verschiedene Nährmedien zur Feststellung der Art.

In 2 von diesen 4 Fällen war das Bakterium coli in Reinkultur im Fruchtwasser; in 2 Fällen war ausser dem Bakterium coli eine Diplokokkenart gewachsen. Die Kolonieen dieser Art waren ziemlich reichlich auf der Gussplatte vertreten.

Ob im Fruchtwasser ein Gemisch von Bakterium coli mit anaërob wachsenden Bakterienarten vorlag, war mir unmöglich zu entscheiden. Ich hatte zur anaëroben Kultur das Schichtungsverfahren des Nährbodens angewendet. Die starke Gasentwickelung im Nährboden durch Bakterium coli hatte in allen Fällen auch noch im 2. Verdünnungsröhrchen den Nährboden völlig auseinandergesprengt.

Da ich nur 2 Verdünnungen angelegt hatte, so wurde dadurch selbst die letzte Verdünnung für die Isolierung der verschiedenen Kolonieen unbrauchbar.

Ich bin also nicht in der Lage, die gleichzeitige Anwesenheit anaërober Bakterien im Fruchtwasser sicher auszuschliessen. Da in den 4 Fällen mit Nachweis von Bakterium coli im Fruchtwasser dieses einen widerwärtig fauligen Geruch verbreitete, so liegt die Vermutung einer Symbiose mit anaëroben Bakterien nahe, weil *Baginsky* auf Grund seiner Experimente zu der Überzeugung kam, dass das Bakterium coli nicht imstande ist, eine Eiweissgährung mit Bildung stinkender Zersetzungsprodukte wie Indol, Phenol etc. herbeizuführen.

In den 15 Fällen, in welchen anaërobe Bakterien aus dem stinkenden Fruchtwasser reingezüchtet waren, war ein gleichzeitiges Vorkommen aërob wachsender Keime im Fruchtwasser mit Ausnahme eines Falles nicht zu konstatieren. In diesem einen Fall war ein Bakteriengemisch von anaëroben Bakterien und dem Streptokokkus pyogenes nachgewiesen; es betrifft dies den Fall G. (siehe Tabelle).

Schwieriger bakteriologisch zu unterscheiden ist es, ob verschiedene Arten von anaëroben Bakterien sich im zersetzten Fruchtwasser gleichzeitig vorfanden. Hier möchte ich zuerst einen Fall R. (siehe Tab.) heranziehen. Es war das sehr übelriechende Fruchtwasser in üblicher Weise entnommen. Im gefärbten Ausstrichpräparat des Fruchtwassers war mikroskopisch ein Heer von Stäbchenbakterien, Diplokokken etc. zu sehen. Die Aussaat des Fruchtwassers hatte das Resultat, dass sämtliche Nährböden (bei aërobem und anaërobem Züchtungsverfahren) vollständig steril blieben.

Also gerade bei der Züchtung anaërober Bakterien muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass unsere künstlichen Kulturverfahren nur einen Bruchteil der thatsächlich vorliegenden Mikroorganismen bei der Züchtung wiedergeben.

Ausserdem hat die Systematik der anaëroben Mikroorganismen grössere Schwierigkeiten wie die der aërob wachsenden, weil gewisse Unterscheidungsmerkmale — Verhalten in flüssigen Nährmedien, Wachstum oder Verflüssigung der Gelatine bei Zimmertemperatur — entweder ganz in Wegfall kommen, oder doch wie das Verhalten in flüssigen Nährmedien mit grossen technischen Schwierigkeiten — Austreiben und Fernhalten des Sauerstoffes aus dem Nährboden — verbunden sind, so dass ich letzteres nur in beschränktem Masse in Anwendung gebracht habe.

Ich verfehle nicht zu bemerken, dass es wohl möglich ist, dass da, wo ich eine Reinkultur angenommen habe, es sich thatsächlich um verschiedene Arten gehandelt hat, welche nur in Form, Anordnung, Verhalten den Anilinfarbstoffen und der *Gram*schen Färbemethode gegenüber, ausserdem in Bezug auf Wachstum in festen Nährböden, Gasbildung etc. sich gleich verhielten.

Wenn ich von diesem Gesichtspunkte aus die Kulturergebnisse überblicke, so habe ich in jedem Falle immer nur eine anaërobe

Bakterienart bei der Aussaat des Fruchtwassers erhalten. Das mikroskopische Bild des Ausstrichpräparates widersprach oft direkt diesen Kulturergebnissen, insofern dasselbe oft genug verschieden geformte Bakterien erkennen liess. Die Isolierung der Keime aus dem Kulturröhrchen habe ich soweit durchgeführt, dass ich in jedem Fall 15—20 möglichst verschiedene Kolonieen fischte und weiterverimpfte.

In den beiden von mir beobachteten Fällen von Infektion des Fruchtwassers mit pyogenen Keimen sprach sowohl das mikroskopische Bild des gefärbten Ausstrichpräparates des Fruchtwassers wie der kulturelle Befund für die Einheit der Bakterienart im Fruchtwasser.

In dem Fall St. mit Infektion durch Streptokokkus pyogenes lagen die Kokken in Ketten bis zu 8 Gliedern angeordnet im Fruchtwasser genau wie bei der künstlichen Züchtung in Nährbouillon. Nirgends waren anders geformte Mikroorganismen im Fruchtwasser zu sehen. Ähnlich war der Befund bei dem den Staphylokokkus pyogenes aureus enthaltenden Fruchtwasser, nur dass hier die Kokken in Haufen angeordnet lagen.

Da bei der Geburt wahrscheinlich häufiger Gelegenheit gegeben ist zu einer gleichzeitigen Infektion des Fruchtwassers mit pyogenen Keimen und Fäulnisserregern, so war die gefundene Thatsache, dass das inficierte Fruchtwasser gewöhnlich nur die eine oder die andere Art enthält, so auffallend, dass es naheliegend war, zu fragen, wie sich ein künstlicher flüssiger Nährboden verhalten würde bei gleichzeitiger Infektion mit Fäulnisbildern und pyogenen Keimen.

Den Reagenzglasversuch dürfen wir hier um so eher herbeiziehen, weil wir ja bei den Fruchtwasserinfektionen den Einfluss des Gewebes negieren können und lediglich das Fruchtwasser als toten Nährboden betrachten dürfen. Es wurde zu diesem Zwecke folgender Versuch angestellt.

Als pyogener Keim wird der Staphylokokkus pyogenes aureus gewählt, als Fäulnissbakterium die aus dem Fruchtwasser von B. rein gezüchtete anaërob wachsende Stäbchenart.

Die Kontrolle der Resultate ist deswegen hier eine so ausserordentlich einfache, weil man durch verschiedene Kulturmethoden die Anwesenheit der beiden Mikroorganismen erkennen kann. Der anaërobe Fäulnisbacillus wächst nicht auf der Agargussplatte; dagegen zeigt er in hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar starke Gasentwickelung. Der Staphylokokkus pyogenes produciert andererseits kein Gas im Nährboden.

Versuch. Ein Probierröhrchen mit 1% Traubenzucker-Gelatine wird gleichzeitig mit je 1 Platinöse einer 24 Stunden alten Gelatine-Kultur von Staphylokokkus pyogenes aureus und einer gleichaltrigen Kultur des anaëroben Stäbchens inficiert.

Das Reagenzgläschen wird, da die anaërobe Stäbchenart auch bei Luftzutritt in traubenzuckerhaltiger Gelatine wächst, direkt in den Brutschrank gestellt, ohne dass Wasserstoff vorher durchgeleitet ist.

Nach 24 Stunden ist die Traubenzucker-Gelatine stark getrübt und riecht widerwärtig nach den Stoffwechselprodukten der anaëroben Stäbchen, (die Stoffwechselprodukte der anaëroben Stäbchen in Gelatine verbreiten einen so specifischen Geruch, dass daran allein das Wachstum derselben erkannt werden kann). Im gefärbten Ausstrichpräparat der Gelatine sieht man Haufenkokken und die plumpen dicken Stäbchen; bei der *Gram*schen Färbung bleiben beide Bakterienformen gefärbt.

Die Aussaat der Mischkultur auf Gussplatten zeigt überaus reichliches Emporschiessen von Staphylokokken-Kolonieen nach 12 Stunden; die Aussaat in hochgeschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar hat nach 12 Stunden die Agarsäule vollständig auseinandergesprengt. Die Kolonieen im Nährboden bestehen grösstenteils aus Stäbchen, einige aus Kokken.

Befund nach 48stündigem Aufenthalt der Mischkultur im Brutschrank:

Der specifische Geruch ist noch vorhanden.

Die Aussaat einer Platinöse der Mischkultur auf Agargussplatten liefert zahlreiche Staphylokokken-Kolonieen, dagegen sind bei der Aussaat in hochgeschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar wohl zahlreiche Staphylokokken-Kolonieen gewachsen, aber weder ist Gasbildung eingetreten, noch sind Kolonieen der anaëroben Stäbchenart im Nährboden zu fischen.

Befund nach 72stündigem Aufenthalt der Mischkultur im Brutschrank.

Die Aussaat einer Platinöse der Kulturflüssigkeit in Agar zeigt, dass sowohl der Staphylokokkus pyogenes aureus, als auch das anaërobe Stäbchen zu Grunde gegangen sind.

Es tritt also durch die gleichzeitige Infektion des Nährbodens eine auffallend schnelle Erschöpfung desselben ein. Andererseits erliegt das Fäulnisbakterium schneller dem Kampf ums Dasein, als der Staphylokokkus pyogenes.

Wenn der kulturelle Befund bei Reagenzglasversuchen auf die Vorgänge im Fruchtwasser bezogen werden darf, so sollte allerdings eine vorübergehende Symbiose von pyogenen Keimen mit anaëroben Bakterien nicht selten sein.

Warum in unseren Fällen diese Symbiose nur einmal vorlag, dafür muss ich die Erklärung schuldig bleiben.

3. Die klinischen Erscheinungen und histologischen Befunde bei nachgewiesenem Keimgehalt der Fruchthöhle.

a. Fiebernde Kreissende mit Nachweis von Bakterium coli im Fruchtwasser.

Fall I.

M., Anna, 27 J. I para, 1894, Hauptbuch No. 127. Allgemein verengtes glattes Becken. Conjugata vera 8 *cm*.

Beginn der Geburt am 8. Februar 1894, 5 Uhr vormittags. Um 11 Uhr vormittags wurde zum ersten Male innerlich untersucht. Der Kopf des Kindes stand über dem Beckeneingang. Fruchtblase prall gespannt.

8. Februar, nachmittags 4 Uhr 30: Erneute innerliche Untersuchung. Der Muttermund war handtellergross. Die Fruchtblase war noch nicht gesprungen. Der Kopf steht hoch über dem Beckeneingang. Herztöne des Kindes 140. Wehen sehr kräftig.

Infektion mit Bakterium coli commune. × Wehenbeginn. ×× Blasensprung. ××× partus. ×××× Erster Schüttelfrost im Wochenbett.

Am 8. Februar, abends 10 Uhr erfolgt der Blasensprung. Das Fruchtwasser ist mit Meconium stark vermischt, geruchlos. Der Kopf des Kindes über dem Beckeneingang beweglich. Herztöne des Kindes schwanken zwischen 165 und 170 in der Minute. Temperatur der Mutter 37,4, Puls 88.

Am 9. Februar, vormittags 5 Uhr 30 sind die Herztöne des Kindes dauernd über 160. Der Kopf des Kindes ist mit einem kleinen Segment in das Becken eingetreten. Der Muttermund ist vollständig eröffnet. Es fliesst übelriechendes Fruchtwasser aus der Scheide. Der Versuch, das Kind durch die hohe Zange zu entwickeln, misslingt; der Kopf lässt sich nicht vermittelst der Zange durch den verengten Beckeneingang hindurch ziehen.

Am 9. Februar, nachmittags um 3 Uhr steigt die Temperatur der Kreissenden auf 37,8; die Pulszahl auf 98 Schläge in der Minute. Die Herztöne des Kindes sind 160 in der Minute, deutlich zu hören.

Am 9. Februar, nachmittags 5 Uhr tritt eine ödematöse Schwellung der grossen Labien ein. Der Urin ist leicht blutig gefärbt.

Die Temperatur der Mutter ist 38,3, der Puls 136. Der Kopf des Kindes mit

einem grossen Segment ins Becken eingetreten. Kindliche Herztöne schwach zu hören. 170 pro Minute. Die Wehen sind sehr schwach, lange aussetzend. Der Perkussionsschall über dem Uterus ist überall gedämpft. Da die Extraktion mit der hohen Zange auch jetzt nicht gelingt, wird die Perforation und Kephalothrypsie des Kindes angeschlossen.

Nach Extraktion des Kindes wird die Fruchthöhle mit mehreren Litern sterilisiertem Leitungswasser ausgespült. Das Fruchtwasser ist stark riechend. 20 Minuten nach Extraktion des Kindes wird die Placenta exprimiert. Nachdem wird die Uterushöhle mit Leitungswasser ausgespült. $^1/_2$ Stunde post partum fällt die Temperatur der Wöchnerin auf 37,4. (Siehe Temperaturkurve.)

9 Stunden post partum erfolgt ein 20 Minuten lang andauernder Schüttelfrost mit Anstieg der Temperatur auf 40,4. Die Zunge ist trocken, der Leib stark aufgetrieben; beständiges Aufstossen.

10. Februar, vormittags 11 Uhr: Temperatur 39,0, Puls 115. Leib auf Druck äusserst schmerzhaft. Ausspülung der Uterushöhle mit Wasser.

Am 10. Februar wird nach der üblichen Methode Lochialsekret aus dem puerperalen Uterus entnommen. Die Lochien des Uterus sind etwas übelriechend, fast rein blutig. Im gefärbten Ausstrichpräparat des Sekretes aus dem Uterus sind nur vereinzelte mittelgrosse Kurzstäbchen zu erkennen, welche sich nach *Gram* entfärben. Bei der Aussaat des Uterussekretes — eine Platinöse voll — erscheinen nach 20 Stunden auf der Gussplatte ohne Verdünnung ca. 200 Kolonieen von Bakterium coli commune, nicht vermischt mit anderen Kolonieen. Bei der Aussaat in traubenzuckerhaltigen Agar ist schon nach 16 Stunden im Brutschrank so starke Gasentwickelung eingetreten, dass der Nährboden auseinandergesprengt ist.

Am 12. Februar ist das Allgemeinbefinden der Wöchnerin wesentlich besser. Die Schamlippen sind noch stark geschwollen und sehr schmerzhaft. Der Leib ist etwas zusammengefallen, auf Druck kaum noch schmerzhaft. Die Zunge ist feucht; das Allgemeinbefinden besser. Der Puls kräftig, 95 in der Minute. Die Temperatur erreicht noch abends die Höhe von 39,1. Der Wochenfluss ist sehr stark riechend, blutig, nicht eitrig. Es wird eine Ausspülung der Uterushöhle mit 2 Litern einer $2^1/_2\,\%$ Karbollösung gemacht. Mit der Ausspülung entleert sich altes geronnenes Blut aus der Cervikalhöhle.

Vor der Ausspülung waren Lochien aus dem Uterus mit sterilisiertem Glasröhrchen entnommen. Im Ausstrichpräparat des Sekretes sind vereinzelte Leukocyten sichtbar zwischen zahlreichen Blutkörperchen. Überall zerstreut liegen mittelgrosse Stäbchen und Kokken, welche zum Teil in Reihen bis zu 3 Gliedern liegen. Die Stäbchen liegen sämtlich ausserhalb des Zellleibes, die Kokken zum kleineren Teil auch intracellulär.

Der kulturelle Befund ist folgender: Auf der Agarplatte sind zwei verschiedene Kolonieenarten erkennbar, die mattglänzenden opalescierenden Kolonieen von Bakterium coli und dazwischen die zahlreichen feinen Kolonieen, welche sich bei der Differenzierung als aus dem Streptokokkus pyogenes bestehend erweisen. Die Reinkultur dieser Streptokokken trübt die Bouillon nicht.

Im weiteren Verlauf des Wochenbettes stieg die Temperatur nicht mehr über 39,0. Zur Untersuchung wurde mehrmals aus dem Uterus Sekret entnommen am 13. Februar, 20. Februar und 23. Februar.

Der kulturelle Befund änderte sich insofern, als am 20. Februar keine Streptokokken mehr auf der Gussplatte aufkeimten, dagegen noch sehr zahlreiche Kolonieen von Bakterium coli commune. Auch das mikroskopische Bild hatte sich geändert. Im gefärbten Deckglastrockenpräparat des Uterussekretes waren am 20. Februar noch zahlreiche extracellulär liegende Kurzstäbchen, aber keine Diplokokken mehr sichtbar. Der Wochenfluss war noch immer stark riechend. Am 23. Februar war das mikroskopische Bild eines Ausstrichpräparates der Lochien des Uterus dasselbe wie am 20. Februar. Auf der Gussplatte waren aber nur insgesamt 30 Kolonieen von Bakterium coli commune erschienen.

Bei der Entlassung der Wöchnerin am 19. Tage ist die Gebärmutter gut zurückgebildet, die Adnexe schlank, die Parametrien frei. Es besteht noch starker, eitriger, aber nicht mehr riechender Wochenfluss.

Die Sektion des ausgetragenen 3400 *g* schweren Kindes wird unmittelbar nach der Entbindung gemacht.

Die Lungen des Kindes sind atelektatisch. Auf der Pleura beiderseits zahlreiche Ekchymosen, ebenso auch auf dem Pericard.

Der Magen ist durch Luft stark aufgetrieben; bei der Eröffnung des Magens entleerte sich stinkende, bräunlich gefärbte zähe Flüssigkeit.

Zur bakteriologischen Untersuchung wird Sekret aus den Bronchien und dem Magen entnommen. In den gefärbten Ausstrichpräparaten der beiden Sekrete sind sehr zahlreiche Kurzstäbchen zu erkennen, welche bei der *Gram*schen Methode sich entfärben.

Bei der Aussaat einer Platinöse Sekret in Agar ist noch die erste Verdünnungsplatte mit Kolonieen von Bakterium coli commune dicht übersät.

Gewebsschnitte von den kindlichen Organen wurden nicht angefertigt.

Fall II.

K., Pauline, 34 Jahre alt, Erstgebärende, verheiratet.

Beginn der Wehen am 22. Februar 1894 nachts 11 Uhr. Blasensprung am 23. Februar, vormittags 7 Uhr. Nach dem Blasensprung wird die Kreissende ausserhalb der Klinik mehrmals von dem behandelnden Arzt und der Hebamme innerlich untersucht.

Am 24. Februar 2 Uhr nachmittags erfolgt die Aufnahme in die Klinik.

Die Untersuchung ergiebt ein normal grosses Becken. Das Kind liegt in dorsoposteriorer Querlage. Die Herztöne des Kindes sind nicht zu hören.

Der Muttermund ist 5 Markstückgross. Die Temperatur der Kreissenden beträgt 36,7. Die Pulzfrequenz 90 in der Minute. Die Wehen ziemlich kräftig.

Wegen Querlage wird sofort die Wendung auf das Beckenende gemacht mit Herunterholen eines Fusses. Am Abend werden die Wehen schwächer; alle 5 Minuten eine schnell vorübergehende schwache Contraktion des Uterus zu fühlen.

Die Temperatur der Kreissenden steigt langsam an und hat am 25. Februar 11 Uhr vormittags 38,4 erreicht. Der Puls ist kräftig, 103 Schläge in der Minute. Der Muttermund hat sich nicht weiter geöffnet.

Es wird in der geschilderten Weise Fruchtwasser aus dem Cavum uteri entnommen.

Das Fruchtwasser ist mit Kindspech vermischt und sehr übelriechend.

Im gefärbten Ausstrichpräparat des Fruchtwassers sind zahlreiche mittelgrosse Stäbchen zu sehen, ausserdem überall zerstreut mittelgrosse Kokken meist zu zwei zusammenliegend; bei der *Gram*schen Färbung behalten die letzteren ihre Farbe, während die Stäbchen entfärbt sind.

Bei der Aussaat des Fruchtwassers in Agar sind nach 20 Stunden bei Bruttemperatur auf der Gussplatte sehr zahlreiche Kolonieen sichtbar, welche 2 Bakterienarten repräsentieren. Die grösste Zahl der Kolonieen besteht aus dem Bakterium coli commune, während einzelne durch ihre Zartheit makroskopisch differenzierbare Kolonieen aus einer Diplokokkenart bestehen, welche auf schräg erstarrtem Agar einen lackfarbenen weissen Belag giebt und in Bouillon nach 12 Stunden bei Bruttemperatur eine starke Trübung der Flüssigkeit hervorruft.

Das bestehende Fieber der Kreissenden gab die Indikation zur Extraktion des Kindes; diese wird am 25. Februar 11 Uhr vormittags gemacht, nachdem der Muttermund vorher durch 5 Incisionen in die Cervix künstlich erweitert war.

Eine Stunde nach der Geburt des Kindes trat eine mässige Blutung ein. Da die Placenta sich durch den *Credé*schen Handgriff nicht exprimieren lässt, so wird die manuelle Lösung der Placenta gemacht. Nach Lösung der Placenta wird die Uterushöhle mit 2 Litern einer 1% Lysollösung ausgespült.

Nach der Entbindung sinkt die Temperatur der Wöchnerin schnell, 1 Stunde post partum auf 37,7 mit einem Puls von 110 Schlägen in der der Minute; 2 Stunden post partum auf 36,5. Die Temperatur bleibt normal bis zum 3. Tage des Wochenbettes. An diesem Tage erfolgt abends der erste Anstieg der Temperatur im Wochenbett auf 38,3.

Am 4. Tage post partum, am 28. Februar, ist das Allgemeinbefinden leidlich. Der Uterusfundus steht handbreit über der Symphyse, auf Druck wenig schmerzempfindlich. Die Dammnaht ist aufgegangen, die Wundränder sind grauweiss belegt. Der Wochenfluss ist stark riechend. Es wird zur Untersuchung Sekret aus dem Uterus entnommen. Die Lochien des Uterus sind blutig gefärbt, übelriechend. Im Ausstrichpräparat des Uterussekretes sind viel Leukocyten, einige Diplokokken und Stäbchen in mässiger Anzahl. Der Befund bei der Aussaat ist folgender: Auf der Agargussplatte sind nach 20stündigem Aufenthalt im Brutschrank zahlreiche grössere mattglänzende und einige kleinere Kolonieen, welche sich leicht durch ihre Form von den ersteren unterscheiden lassen, gewachsen. Die Isolierung der Kolonieen liefert zwei Arten, 1. das Bakterium coli commune, 2. dieselbe Diplokokkenart, welche auch aus dem Fruchtwasser gezüchtet war.

Am 6. Tage post partum wird wiederum Sekret aus dem Uterus entnommen. Der bakteriologische Befund des ausgesäeten Sekretes ist derselbe wie am 4. Tage post partum.

Am 9. Tage post partum, am 5. März 1894, ist der Wochenfluss eitrig, nicht riechend. Im mikroskopischen Bilde des Ausstrichpräparates sind noch vereinzelte extracellulär gelegene Diplokokken, keine Stäbchen mehr sichtbar. Bei der Aussaat auf Agar bleiben die Gussplatten völlig steril. —

Status am 7. März 1894, 11. Tag post partum. Während der Nacht ein $^3/_4$stündiger heftiger Schüttelfrost. Der Leib ist stark aufgetrieben. Wochenfluss rein blutig, nicht riechend. Gebärmutter auf Druck nicht schmerzhaft. Im linken Parametrium ein hühnereigrosser Tumor zu fühlen, welcher auf Druck sehr schmerzhaft ist.

Die Lochien des Uterus sind rein blutig; im Ausstrichpräparat des Sekretes sind mikroskopisch keine Keime sichtbar, auch das Resultat bei der Aussaat des Sekretes war negativ.

Derselbe kulturelle und mikroskopische Befund konnte am 13. und 15. Tage post partum erhoben werden. In den folgenden Tagen waren stets abendliche Steigerungen über 39,0. Die Temperatur fällt erst in der 5. Woche zur Norm ab.

Bei der Entlassung am 42. Tage liegt der Uterus retrovertiert, fixiert. Das linke Parametrium ist noch schmerzhaft und etwas verdickt, Das Allgemeinbefinden ist gut. Es bestehen mässige Kreuzschmerzen. Der Ausfluss ist sehr gering.

Das Kind war 3300 *g* schwer, frischtot, nicht maceriert. Bei der Aufnahme der Kreissenden in die Anstalt waren die Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören. Von dem Kinde, welches bei der Extraktion in steriler Unterlage aufgefangen war, wurde sofort Sekret entnommen aus Nase, Gehörgang und Scheidenkanal. Überall war derselbe bakteriologische und mikroskopische Befund wie im Fruchtwasser und nachträglich in dem Sekret des Uterus.

Die Sektion des Kindes unmittelbar post partum ergab folgendes: Die Lungen atelektatisch. Ekchymosen auf den Pleurablättern und Pericard. Sonst nichts Abnormes.

Fall III.

B. 1894, Journal-No. 896. 25 Jahre alt. Erstgebärende.

Becken nicht verengt. Während der Geburt mehrmals touchiert. Bei der Aufnahme in die Klinik am 19. November 1894 abends 8 Uhr ergiebt die innere Untersuchung, dass der Kopf in das kleine Becken eingetreten ist. Der Muttermund ist fast vollständig eröffnet. Die Fruchtblase ist gesprungen. Temperatur der Kreissenden 37,4. Herztöne des Kindes 140 in der Minute. Am 20. November 1894 morgens 8 Uhr ist die Temperatur auf 39,7 gestiegen bei einer Pulsfrequenz von 110 in der Minute. Die Herztöne des Kindes deutlich zu hören, dauernd unter 100 in der Minute. Das Kind wird mit Forceps extrahiert bei vollständig erweitertem Muttermunde. Das Kind ist ausgetragen, kommt asphyktisch, wird aber bald wieder belebt.

Vor der Operation wurde versucht, Fruchtwasser aus der Amnionhöhle zu gewinnen. Der Katheter wird neben dem kindlichen Kopfe hoch in die Uterushöhle eingeführt. Da der Muttermund vollständig geöffnet war, ist allerdings der Befund nicht einwandfrei, weil die Grenze zwischen Scheiden- und Uteruskanal nicht zu ziehen ist.

Im gefärbten Ausstrichpräparat der Flüssigkeit waren zahlreiche Diplokokken und Kurzstäbchen. Bei der *Gram*schen Färbemethode bleiben die ersteren gefärbt, während die Stäbchen verschwinden. Der bakteriologische Befund war wie im vorhergehenden Fall K.

Nach Extraktion des Kindes wird die Fruchthöhle mit Sublimat 1,0:4000,0 ausgespült; nach Expression der Placenta wiederum Ausspülung der frisch puerperalen Uterushöhle mit 2 Litern Sublimat 1,0 : 4000,0; Nachspülen mit Wasser.

Die Temperatur 2 Stunden post partum gemessen, zeigt 37,1; die Pulsfrequenz ist 105. 24 Stunden nach der Geburt steigt die Temperatur langsam auf 38,1, um nach 2 mal 24 Stunden allmählich 39,4 zu erreichen. Der Wochenabfluss ist stark riechend.

24 Stunden post partum wird aus dem Uterus Sekret genommen. Die Lochien des Uterus sind blutig, stark riechend. Im gefärbten Ausstrichparat des Sekretes liegen unzählige Kokken und Kurzstäbchen zwischen den Blutkörperchen. Die Bakterien liegen nirgends intracellulär. Der kulturelle Befund bei der Aussaat des Sekretes ist folgender: nach 20stündigem Aufenthalt im Brutschrank ist das traubenzuckerhaltige Agar im Probierröhrchen durch Gasblasen vollständig auseinandergesprengt, auf der Gussplatte sind 2 Arten von Kolonieen aufgekeimt, zum grössten Teil aus dem Bakterium coli bestehend; ferner eine Diplokokkenart, welche im Fall K. schon kurz beschrieben ist.

Am 3. Tage post partum ist der Uterusfundus 2 querfingerbreit oberhalb der Symphyse zu fühlen auf Druck nicht schmerzhaft. Der Wochenfluss ist blutig, stark riechend. Der mikroskopische und kulturelle Befund des Sekretes aus dem Uterus ist derselbe wie der am 1. Tage post partum.

Am 6. Tage wird wegen des übelriechenden Wochenflusses eine Ausspülung der Uterushöhle mit Sublimat 1,0 : 4000,0 gemacht. Zwei Stunden darnach heftiger Schüttelfrost mit Anstieg der Temperatur auf 39,1; Puls 130. Sekret aus dem Uterus wurde nicht wieder entnommen.

Bei der Entlassung am 11. Tage ist der Uterus noch stark vergrössert; Adnexe und Parametrien frei.

Das Kind stirbt 18 Stunden post partum. Die Sektion, unmittelbar post mortem ausgeführt, ergiebt: Lungen überall lufthaltig; Stückchen aus verschiedenen Lungenlappen geben bei der Schwimmprobe positiven Befund.

Der Magen und die Dünndärme durch Gas sehr stark auf-

getrieben. Im Magen eine stark riechende Flüssigkeit. Im übrigen normaler Befund.

Aus den verschiedensten Organen werden Stückchen excidiert und auf Nährböden übertragen. Der bakteriologische Befund ist folgender:

1. Lungen: Aus den Bronchien und verschiedenen Teilen des Lungenparenchyms werden Stückchen übertragen. Überall derselbe Befund, d. h. starke Gasbildung in hochgeschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar; auf den Agargussplatten zahlreiche Kolonieen von den zwei beschriebenen Arten. Im Ausstrichpräparate überall zahlreiche Kurzstäbchen und vereinzelte Diplokokken.
2. Magen und Dünndarminhalt verhält sich kulturell und mikroskopisch wie Sekret aus den Bronchien. Der Dickdarminhalt zeigt im gefärbten Ausstrichpräparat nur noch vereinzelte Stäbchen.
3. Peritoneum, Nabelgefässe, Herzblut und Blaseninhalt keimfrei.

Fall IV.

M., 34 Jahre alt, verheiratet seit 5 Jahren. Aus der Anamnese hebe ich folgendes hervor.

Früher gesund; die erste schwere Erkrankung war im Anschluss an die letzte Frühgeburt 1892. Bei derselben wurde die manuelle Ausräumung der Placenta gemacht. Der Eingriff hatte ein schweres Puerperalfieber zur Folge, an welchem sie 6 Wochen krank lag; damals starke Schüttelfröste und Temperatursteigerungen bis 40°. Die Rekonvalescenz erfolgte sehr langsam.

Seit 6 Monaten ist die früher stets regelmässige Periode ausgeblieben. Im Anfang der Gravidität keine Beschwerden. Vor 4 Tagen erkrankte Patientin plötzlich mit starken Schmerzen im Leib, so dass sie sofort das Bett aufsuchen musste. Seit dieser Zeit sind keine Blähungen mehr abgegangen, kein Stuhlgang; viel Aufstossen, aber kein Erbrechen. Deswegen Aufnahme in die Klinik am 20. September 1894.

Die Untersuchung ergiebt eine sehr stark leidende Frau. Das Abdomen trommelartig aufgetrieben, auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Der Perkussionsschall ist durch die stark geblähten Darmschlingen in den oberen Partieen des Leibes hochtympanitisch. In den unteren Teilen ist der Schall leer. Die Zunge ist trocken; zeitweilig Aufstossen und Erbrechen.

Die Frau ist im 8. Monat schwanger. Die Kindsbewegungen werden deutlich von ihr gefühlt. Die Auskultation der kindlichen Herztöne ergiebt eine Frequenz von 144 in der Minute.

Da die peritonitischen Erscheinungen bei der Frau sich in den nachfolgenden Tagen steigerten, wurde das Abdomen durch einen Schnitt nach aussen paralell der rechten Rectus abdominis eröffnet. Bei der Eröffnung des Peritoneum entleerte sich ca. $1^1/_2$ Liter übelriechender fauliger Flüssigkeit. Die Abscesshöhle lag intraperitoneal und wurde gebildet nach hinten zu von der vorderen Wand des graviden Uterus, nach oben zu von verklebten Darmschlingen, rechts vom Coecum. Der Processus vermiformis wurde nicht gefunden. Die allseitig von der freien Bauchhöhle abgeschlossene Abscesshöhle wurde mit Jodoformgaze nach aussen tamponiert.

Nach der Ablassung des Eiters fühlte sich Patientin subjektiv besser; am nächsten Tage gingen Flatus ab. Nach der Operation wurden Kindsbewegungen von der Patientin nicht mehr gespürt; eine Auskultation der kindlichen Herztöne war bei dem liegenden Verbande nicht mehr möglich.

5 Tage nach der Operation setzten Wehen ein. Patientin wurde innerlich nicht untersucht. 12 Stunden nach dem Wehenbeginn sprang die Blase; das abfliessende Fruchtwasser war klar, aber stark riechend.

1 Stunde später erfolgte die Ausstossung eines frischtoten Kindes in Schädellage. Das Kind wurde in sterilisierter Wäsche aufgefangen und sofort zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.

Zuerst wurde aus der Scheide, Ohrmuschel und Nase des Kindes Sekret entnommen. Dasselbe zeigte mikroskopisch überall dicke Kurzstäbchen, welche sich nach *Gram* entfärben. Genau derselbe mikroskopische Befund zeigte sich im Ausstrichpräparat des Mageninhaltes, sowie des Dünn- und Dickdarmes, ausserdem im Strichpräparat des Gewebssaftes der Lungen; in der Peritonealflüssigkeit ebenfalls zahlreiche Kurzstäbchen.

Die Aussaat der verschiedenen Gewebsstücke, des Blutes und des Darminhaltes ergab überall unzählige Mengen von Kolonieen von Bakterium coli auf der Gussplatte; die Kolonieen waren besonders zahlreich bei der Aussaat des Herzblutes sowie des Blutes aus der Nabelschnur.

Es wurde durch die Kultur die Anwesenheit des Bakterium coli in folgenden Organen des Kindes festgestellt:

Herzblut, Blut aus der Nabelschnur, Lunge, Peritonealflüssigkeit, Inhalt des Magens, Dünndarm und Dickdarm, ferner in der Placenta.

Die histologischen Befunde der kindlichen Organe und der Placenta waren folgende:

1. Schnitt durch die Placenta vom Kinde M. Härtung in *Zenker*scher Flüssigkeit unmittelbar nach der Ausstossung der Placenta.

   α) Färbung mit Haematoxylin-Eosin.
   Der Epithelüberzug der Zotten fehlt an einigen Stellen. Die Kernfärbung des Zottenepithels und des übrigen Gewebes war eine gute. Zwischen den Zotten in den intervillösen Räumen liegen sehr zahlreiche wohl erhaltene rote Blutkörperchen.

   β) Färbung nach *Gram-Weigert.*
   Auf dem Chorion und in den obersten Lagen desselben sind sehr zahlreiche Kokken und Stäbchen sichtbar, welche ziemlich stark dunkelblau gefärbt sind. In den Zotten, sowie in den tieferen Schichten des Chorion, in den intervillösen Räumen, in der Decidua nirgends Bakterien zu sehen.

   γ) Färbung mit Boraxmethylenblau.
   Die Färbung wurde ausgeführt nach Art der Gonokokkenfärbung, wie sie neuerdings von *Wertheim* (persönliche Mitteilung) geübt wird. Da es wichtig ist, sehr dünne

Schnitte zu erhalten, so ist die Paraffineinbettung hier wohl unumgänglich notwendig. Die Schnitte wechselten bei mir in der Dicke von 3—5 μ. Die Schnitte werden auf Deckgläschen nach vollständiger Entfernung des Paraffins durch Xylol gefärbt. Gerade die vollständige Entfernung des Paraffins aus den Schnitten muss hier besonders sorgfältig vorgenommen werden. Ich liess die Paraffinschnitte zu diesem Zweck 12 Stunden lang im Paraffinofen, 5 Stunden in Xylol, 1 Stunde in absolutem Alkohol mit einmaligem Wechsel liegen; dann in 90%, 60%, 33% Alkohol; schliesslich in Wasser. Die Schnitte werden sorgfältig zwischen Fliesspapier getrocknet und die Färbung des Schnittes wird so ausgeführt, dass auf das Deckgläschen die Farbflüssigkeit aufgetropft wird. (Ich möchte hier Boraxmethylenblau von *Grübler*, Leipzig, empfehlen, da es mir besonders gute Bilder gegeben hat). Nach ca. 1 Minute wird die Farbe mit Wasser abgespült, der Schnitt wieder zwischen Fliesspapier getrocknet, dann kurzes Verweilen des Schnittes in absolutem Alkohol, darauf sofort Xylol. Einschliessen in Canadabalsam. Es beruht die Methode auf der von *Günther* zuerst betonten Eigenschaft des absoluten Alkohols, die Anilinfarben aus Schnitten nicht auszuziehen im Gegensatz zu dem mit Wasser versetzten Alkohol. Ich habe für die Färbung der Stäbchen des Bakterium coli im Schnitt die verschiedensten Methoden durchprobiert, ehe ich mit der *Wertheim*schen Methode bekannt wurde und muss allerdings gestehen, dass mir keine auch nur annähernd so sichere Resultate gegeben hat. Die Methode nach *Kühne* färbt ja die Stäbchen sehr schön dunkelblau, doch ist sie äusserst umständlich und mir nur selten gut gelungen. Nach der *Wertheim*schen Methode werden die Stäbchen des Bakterium coli sehr intensiv blau gefärbt.

Die Stäbchen liegen in ungeheurer Anzahl in fast jedem Blutgefäss der Zotten und zwar liegen die Stäbchen mitten zwischen den roten Blutkörperchen. Besonders zahlreich sind die grossen Bluträume im Chorion direkt unter den Eihäuten mit den Coli-Stäbchen besetzt.

Im Gewebe der Placenta selbst sind keine Stäbchen zu sehen.

Die intervillösen Bluträume sind massenhaft mit roten Blutkörperchen angefüllt; an verschiedenen Stellen des Präparates finden sich in den Zwischenzottenräumen vereinzelte blau gefärbte Stäbchen. Ob diese Stäbchen aus

dem fötalen Gewebe der Placenta ausgeschwemmt sind bei der Härtung und den verschiedenen Manipulationen, welche mit dem Gewebsschnitt vorgenommen werden, ist immerhin möglich. An einer Stelle konnte diese Annahme durch die Mikrometerschraube wahrscheinlich gemacht werden, da die Stäbchen etwas höher als das umgebende Gewebe lagen. Auf der Oberfläche des Zottenepithels, wo die Zotte frei in dem mütterlichen Blutraume liegt, waren keine Stäbchen zu sehen.

Ausserdem wurde noch eine Stelle der Placenta gewählt, wo in der Furche zwischen 2 Cotyledonen ein grösseres mütterliches Gefäss in die Placenta eintrat. Im Querschnitt eines solches Gefässes zeigten sich bei der Färbung mit Boraxmethylenblau keine Stäbchen, während die angrenzenden Gefässlumina des Chorion dicht mit Stäbchen angefüllt waren. Dieser Befund wurde durch eine Reihe von Serienschnitten nur bestätigt.

2. Querschnitt durch die Nabelschnur.
Färbung mit Boraxmethylenblau.

In den Nabelgefässen war eine grosse Zahl wohlerhaltener roter Blutkörperchen. Zwischen den roten Blutkörperchen lagen ziemlich zahlreiche dunkelblau gefärbte Stäbchen von Bakterium coli sowohl in den Nabelarterien als auch in der Nabelvene. Bei der Färbung nach *Gram* sind die Blutgefässe frei von Bakterien.

3. Ein Querschnitt durch die Nabelgefässe, Nabelvene und die beiden Nabelarterien im Verlauf an der hinteren Bauchwand zeigt bei der Färbung mit Boraxmethylenblau, dass alle 3 Gefässlumina zahlreiche Stäbchen enthalten.

4. Schnitt durch den Dickdarm.

Färbung nach *Gram-Weigert*: Die Drüsenepithelien sind wohl erhalten; im Lumen des Darms liegen Detritus und ziemlich zahlreiche dunkelblau gefärbte Kokken und feinste Stäbchen.

Bei der Färbung mit Boraxmethylenblau sieht man ausserdem noch zahlreiche dicke Stäbchen im Lumen des Darmes liegen. Die Gefässe der Darmwand sind frei von Stäbchen.

5. Schnitt durch die Lunge des Kindes:

Die Alveolen der Lungen sind atelektatisch. In den grösseren Bronchien etwas Detritus; die Kernfärbung überall deutlich.

Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* liegen in den grösseren Bronchien mitten im Detritus ziemlich zahlreiche dunkelblau gefärbte Kokken; die Blutgefässe und das übrige Gewebe sind frei von Bakterien.

Bei der Färbung mit Boraxmethylenblau sind die grösseren Lungengefässe mit den Coli-Stäbchen dicht besetzt. Diese Stäbchen werden seltener in den kleineren Verzweigungen der Gefässe; doch sind sie auch noch in den feineren Capillaren sichtbar.

Die Alveolen selbst scheinen bakterienfrei zu sein. In den grösseren Bronchien liegen mässig zahlreiche Stäbchen und Diplokokken; diese Bakterien verschwinden allmählich in den feineren Verzweigungen der Bronchien.

6. Schnitt durch die Niere.

Hämatoxylin-Eosin. Doppelfärbung.

Im Nierenparenchym keine Rundzellenherde. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen zum grossen Teil gute Kernfärbung mit deutlicher Abgrenzung der Zellen gegeneinander. In einzelnen Harnkanälchen zeigen die Epithelien eine ganz verwaschene Kernfärbung; das Protoplasma dieser Zellen ist stark gequollen, die Zellgrenzen vollständig verwischt. Die Blutgefässe in der Niere sind mit Blutkörperchen dicht angefüllt; keine Thrombenbildung.

Die *Gram-Weigert*sche Färbung lässt nirgends Bakterien erkennen.

Bei der Färbung mit Boraxmethylenblau zeigen die grösseren mit Blut angefüllten Gefässe der Niere im Lumen vereinzelte Stäbchen. Am häufigsten werden die Stäbchen in den grösseren Gefässluminas angetroffen, seltener in den feinsten Kapillaren. Die Glomeruli scheinen vollständig frei zu sein.

Im Parenchym der Niere selbst, sowie in den Lymphspalten sind nirgends Bakterien zu sehen.

Nach der Geburt verschlechtert sich der Zustand der Frau rapide. Der Exitus erfolgt unter den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis am 3. Tage post partum. Unmittelbar post partum werden aus der Schenkelvene 3 Ösen Blut entnommen und auf Agar ausgesäet. Dasselbe erweist sich als keimfrei.

Ausserdem wird mit Kapillarröhrchen Sekret aus dem Uterus entnommen. Im Ausstrichpräparat des Sekretes finden sich zahlreiche Kurzstäbchen, welche sich nach *Gram* entfärben, und vereinzelte Diplokokken. Die Aussaat des Sekretes liefert eine Reinkultur von Bakterium coli commune.

12 Stunden post mortem wird die Sektion gemacht. Die Sektionsdiagnose lautet auf allgemeine Perforationsperitonitis, ausgehend von einem perforierten Ulcus des Processus vermiformis. Die nach *Weigert* gefärbten Gewebsschnitte des Uterus lassen in den obersten Schichten des Endometriums sowie des peritonealen Überzuges des Uterus Diplo-

kokken und einige feinste Stäbchen erkennen, dagegen sind die Lymph- und Blutbahnen des Myometriums vollständig frei.

Von den mit Boraxmethylenblau gefärbten Gewebsschnitten erwähne ich hier nur den Befund an der Placentarstelle, da er für die Auffassung von der Art, wie die Infektion des Kindes in diesem Fall erfolgt ist, von Wichtigkeit ist. Im übrigen verweise ich auf spätere Darstellungen.

An der Oberfläche der Placentarstelle liegen sehr zahlreiche dicke Kokken und Kurzstäbchen. Die grösseren thrombenfreien Blutgefässe in der Uteruswand sind mit den dunkelblau gefärbten Stäbchen der Bakterien coli dicht angefüllt. Die an der Oberfläche des Endometriums und in der Muskulatur liegenden organisierten Thromben sind dagegen frei von Bakterien.

b. Fiebernde Kreissende mit dem Nachweis von Streptokokkus pyogenes im Fruchtwasser.

Beobachtung I.

St. 1893, Hauptbuch No. 861. 23 Jahre alt. I para mit normalem Becken; Beginn der Geburt am 11. November 1893.

Das Fruchtwasser war schon vor dem Wehenbeginn teilweise abgeflossen. Am 11. November 1893 abends 11 Uhr wird die Kreissende von mehreren Studenten innerlich untersucht. Der Muttermund ist vollständig eröffnet, die Wehen folgen in Pausen von 3 Minuten. Temperatur 37,0°.

Am 12. November 1893 mittags Anstieg der Temperatur unter Schüttelfrost auf 39,8; es wird Fruchtwasser entnommen, dasselbe ist klar und riecht nicht.

Im Fruchtwasser finden sich mikroskopisch zahlreiche Reihenkokken in langen Ketten von 15—20 Gliedern. Bei der Aussaat in Agar wachsen auf der Gussplatte unzählige Kolonieen, aus dem Streptokokkus pyogenes bestehend.

Die Wehen dauern fort und 5 Stunden später erfolgt die Spontangeburt eines 2800 *g* schweren nicht asphyktischen Kindes.

Unmittelbar post partum fällt die Temperatur zur Norm ab, um genau 24 Stunden nach der Geburt unter $^1/_2$stündigem Schüttelfrost auf 40,1 anzusteigen. Die Uterushöhle war schon Vormittag am 13. November 1893 mit mehreren Litern einer 1% Lysollösung ausgespült worden.

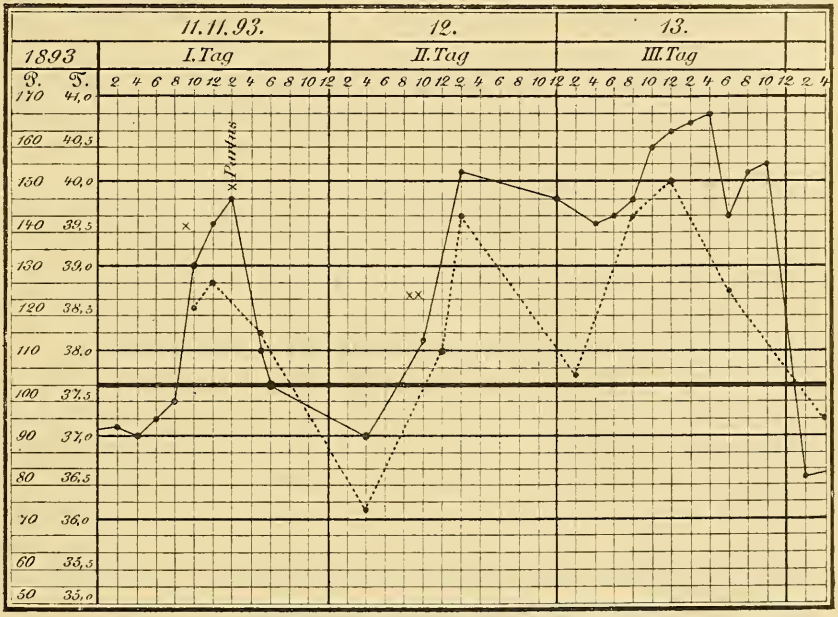
Die Fieberkurve zeigte im weiteren Verlaufe des Wochenbettes einen remittierenden Charakter. Täglich erfolgten Schüttelfröste. Es traten im Verlauf des Wochenbettes Vereiterungen verschiedener Gelenke ein. Aus dem Eiter wurde stets der Streptokokkus pyogenes rein gezüchtet.

Die Sekretion aus dem Uterus war sehr gering, anfangs rein blutig, nicht riechend. Schon am 1. Tag post partum wurde aus den Uteruslochien der Streptokokkus pyogenes gezüchtet.

Der Exitus trat am 32. Tage post partum ein. Die Sektion ergab ein Gemisch von lymphatischer und thrombophlebitischer Form des Puerperalfiebers.

Das Kind starb 12 Stunden post partum. Die sofort vorgenommene Sektion zeigte eine septische Pneumonie beider Unterlappen. Die Lungen waren im übrigen lufthaltig.

Es wurden von den verschiedenen Organen des Kindes Stückchen in Agar-Agar gebracht und Gussplatten angefertigt. Das bakteriologische Resultat war, dass sowohl im Herzblut wie auch in den pneumonischen Lungenpartieen unzählige Streptokokken waren; dagegen blieben die Gussplatten von dem Inhalt des Magens und Darmkanales, sowie von dem Blute der Umbilicalgefässe vollständig steril.



× = Schüttelfrost in der Geburt. ×× = 1. Schüttelfrost im Wochenbett.

Beobachtung II von *de Legry*.

De Legry veröffentlicht im Archive de Tocologie 1894 Bd. 31 (5) einen ähnlichen Fall von Infektion des Fötus durch das Fruchtwasser, welchen ich hier gleich anführen möchte.

Es handelt sich um eine 27jährige zum vierten Male Gebärende, welche in der Gravidität sehr starken grünlich gelben Ausfluss gehabt hatte und starkes Brennen beim Wasserlassen.

Die mitgeteilte Geburtsgeschichte ist folgende:

Vor Wehenbeginn in der Nacht vom 19. auf den 20. Dezember 1893 vorzeitiger Fruchtwasserabfluss.

Im Verlauf des 20. Dezember fliesst sehr viel Fruchtwasser ab. Am 20. Dezember abends 7 Uhr Eintritt in die Klinik.

Die innere Untersuchung ergiebt den Muttermund völlig geschlossen. Cervikalkanal erhalten. Starke Vaginitis mit grünlich gelbem Ausfluss verbunden. Keine Beckenverengerung. Absolute Wehenlosigkeit.

Am 21. Dezember abends 10 Uhr Beginn der Wehen. Die Wehen folgen schnell aufeinander. Geburt des Kindes $2^1/_2$ Stunde später.

Das Kind wiegt 2920 *g*, ist leicht asphyktisch, wird durch Friktionen bald zum Schreien gebracht.

Die Mutter wurde am 12. Tage entlassen. Während des Wochenbettes keine Steigerung über 37,2.

Das Kind stirbt 11 Stunden post partum.

Die Sektion 6 Stunden post mortem ergiebt eine serös eitrige Pleuritis. Atelektase und Bronchopneumonie beider Unterlappen. Alle übrigen Organe zeigen nichts Abnormes.

Es wird jetzt mit dem Herzblut, dem Nabelvenenblut, dem Pleuraexsudat, dem Lungenparenchym, Leber, Niere, Placenta Kulturen in Agar und Bouillon angelegt.

Aus dem Pleuraexsudat und dem Lungenparenchym keimten sehr viel Kolonieen, aus dem Streptokokkus pyogenes bestehend, aus, von dem verimpften Leber- und Nierenstück ganz vereinzelte Kolonieen. Herzblut, Nabelvenenblut steril.

Die *Gram*sche Färbung zeigte, dass die Streptokokken hauptsächlich dicht gedrängt in den kleinen Bronchien und Alveolen lagen; in einzelnen Nierengefässen waren einzelne Mikroben zu erkennen.

Nachträglich wurden die Scheidenlochien der Wöchnerin bakteriologisch untersucht, auch hier sehr zahlreiche Streptokokken.

Der Autor schliesst aus den Beobachtungen mit Recht, dass bei der weit vorgeschrittenen eitrigen Pleuritis und Bronchopneumonie es unmöglich ist, anzunehmen, dass diese Entzündung erst post partum entstanden sei. Da weder das Blut der Mutter, noch das Blut der Nabelvene, noch das Herzblut des Kindes und das Blut in der Placenta irgend einen Keim enthielt, so kann nur angenommen werden, dass durch das Aspirieren von inficiertem Fruchtwasser der Fötus die Streptokokken in die Lungen-Alveolen bekommen hat.

Leider fehlen bei der Beobachtung Temperaturmessungen während der Geburt.

Eine weitere Beobachtung wird an selber Stelle mitgeteilt, doch fehlt hier eine genauere bakteriologische Untersuchung. Immerhin verdient der Fall ein grosses klinisches Interesse, so dass ich ihn hier anführe.

Die Geburtsgeschichte betrifft eine 23jährige wohlgebildete Frau, ohne Beckenverengerung.

Wehenbeginn am 8. April 8 Uhr abends. Am selben Abend $^1/_2$11 Aufnahme in die Klinik. Die innere Untersuchung ergiebt 1. Schädellage. Muttermund für die Fingerkuppe eben durchgängig. Blase steht. Herztöne des Kindes gut.

Während der Nacht sind die Wehen kräftig.

Am 9. April 6 Uhr morgens 2. Untersuchung. Muttermund 1 *cm* weit; Portio verstrichen.

Um 10 Uhr morgens Blasensprung. Wiederholte Untersuchungen während des Tages.

Um Mitternacht wird das abfliessende Fruchtwasser übelriechend, also 12 Stunden nach dem Blasensprung. Es werden Scheidenspülungen vorgenommen.

Am 10. April abends wird das Fruchtwasser stark übelriechend.

Am 11. April morgens 8 Uhr ist der Muttermund immer noch nicht eröffnet; Einlegen der *Tarnier*schen Blase.

Um $10^1/_2$ morgens werden die Herztöne des Kindes dumpfer und sehr langsam.

Da um Mittag der Muttermund vollständig eröffnet ist, wird das Kind mit Forceps extrahiert.

Das Kind, mit übelriechendem Fruchtwasser und Mekonium beschmutzt, kommt tief scheintot, wird aber wieder belebt.

Aspiration von grossen Mengen Schleims aus der Trachea. Das Kind wiegt 3780 *g*.

Am nächsten Tage, am 12. April, tritt bei dem Kinde starker Ikterus ein. Gewicht 3600 *g*, Temperatur 38,0. Einige feine Rasselgeräuchse in beiden unteren Lungenpartieen.

Am 13. April ist der Ikterus stärker geworden. Temperatur 39,0.

Das Kind stirbt in der Nacht vom 13. auf den 14. 1 Uhr morgens.

Der Sektionsbefund ergiebt Bronchopneumonie beider Unterlappen; die kleinen Bronchien mit eitrigem Schleim angefüllt.

Der Wöchnerin geht es die ersten Tage gut, die nächsten Tage einige Steigerungen bis 39,2. Geheilt entlassen am 13. April.

Also vorzeitiger Blasensprung. 14 Stunden später Auftreten eines fauligen Geruches des Fruchtwassers. Das Kind scheintot bei der Extraktion, wird wiederbelebt, stirbt am 3. Tage an Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Auch hier fehlen Angaben über die Temperaturverhältnisse bei der Geburt.

c. Fiebernde Kreissende mit dem Nachweis von Staphylokokkus pyogenes im Fruchtwasser.

Fall I.

Nr. des Hauptbuches 540. Aufnahme in die Klinik am 16. November 1893.

H. 26 Jahre III para. Frühere Geburten und Wochenbetten gut verlaufen.

Letzte Menstruation am 6. Mai 1893. Während der Schwangerschaft Klagen über Schmerzen im Unterleib. Der Beginn der Wehen war am 16. November vormittags 11 Uhr. Die Blase vorzeitig gesprungen. Am 16. November nachmittags 4 Uhr 45 Min. wird zum ersten Male innerlich untersucht. Der Muttermund war für 1 Finger durchgängig. Die Leitstelle des kindlichen Kopfes stand 1 Querfingerbreit oberhalb der Verbindungslinie der Spinae ischii. Wehen ziemlich kräftig.

Am 17. November nachmittags 2 Uhr leichtes Frieren. Die bis dahin normale Körpertemperatur steigt auf 37,9, um 1 Stunde später 38,0 zu erreichen bei einer Pulszahl von 106. Am 17. November nachmittags 3 Uhr 45 Minuten ist die Temperatur auf 38,6 gestiegen; Puls 112.

Die Geburt des Kindes erfolgt am 17. November nachmittags 4 Uhr. Da nach 2 Stunden 50 Minuten die Nachgeburt sich nicht gelöst hat und ausserdem Blutung ein-

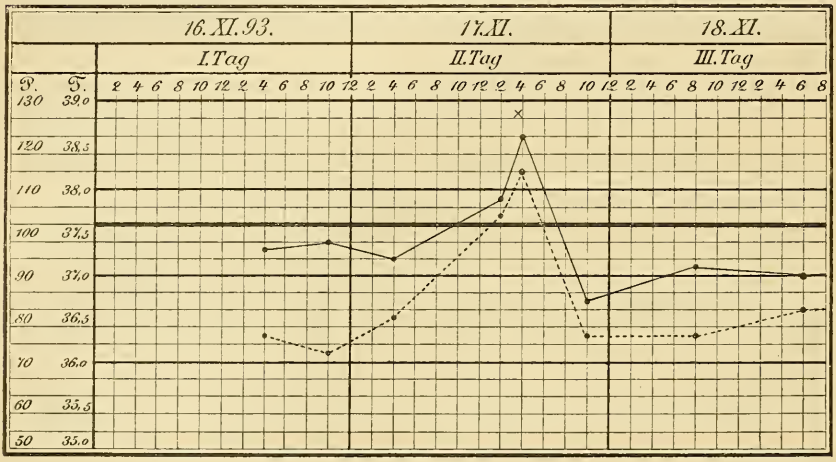
getreten ist, wird die manuelle Lösung der Placenta gemacht. Nach derselben wird die Uterushöhle mit 2 Litern einer 1% Lysollösung ausgespült.

Beim Anstieg der Temperatur auf 37,9 war in üblicher Weise Fruchtwasser aus dem Uterus entnommen. Das Fruchtwasser war nicht riechend. Im Ausstrichpräparat desselben waren vereinzelte Leukocyten, und zahlreiche Kokken in Haufen zusammenliegend sichtbar. Bei der Aussaat des Sekretes keimten auf der Gussplatte zahlreiche Kolonieen von Staphylokokkus pyogenes aureus auf.

Die Temperatur fiel unmittelbar post partum zur Norm ab; um nach 2 mal 24 Stunden unter leichtem Frösteln auf 38,8 anzusteigen. Ohne therapeutischen Eingriff fiel die Temperatur am 21. November wieder zur Norm ab.

Die Wöchnerin wurde geheilt entlassen.

Am 2. Tage post partum war Sekret aus dem Uterus entnommen.



× = partus.

Im Ausstrichpräparat des Sekretes zahlreiche Leukocyten, überall zerstreut Diplokokken zum Teil intracellulär gelagert.

Bei der Aussaat auf Agar unzählige Kolonieen von Staphylokokkus pyogenes aureus auf der Gussplatte als Reinkultur.

Das Kind, 1200 *g* schwer, kam lebend, nicht asphyktisch, starb 8 Tage post partum. Die Organe des Kindes — Lunge, Herzblut etc. — waren keimfrei.

d. Fiebernde Kreissende mit dem Nachweis anaërober Bakterien im Fruchtwasser.

1. Fall.

B. 26 Jahre, I para, mit normal grossem Becken.

Beginn der Wehen am 15. Februar 1894. Bei der inneren Untersuchung am 15. Februar abends war die Fruchtblase noch erhalten.

Am 16. Februar morgens 5 Uhr springt die Blase. Die vom Arzt vorgenommene

Untersuchung ergiebt als Befund: den Kopf über dem Beckeneingang, mit einem kleinen Segment in das Becken eingetreten.

Am 16. Februar abends 4 Uhr wird von einem Arzt ausserhalb der Klinik versucht, das Kind mit Zange zu entwickeln, aber vergeblich.

In der Nacht vom 16. zum 17. Februar wird die poliklinische Hilfe Dr. *Fickert* in Anspruch genommen. Temperatur der Mutter 37,5. Puls 100. Wehen ziemlich kräftig, Herztöne des Kindes 144.

Status am 17. Februar morgens: Wehen sehr gering. Herztöne des Kindes 180 in der Minute, sehr schwach zu hören. Übelriechender Ausfluss aus der Scheide. Kopf fest im Becken, mit dem grössten Durchmesser durch den Eingang des Beckens durchgetreten.

Am 17. Februar morgens 5 Uhr: Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören. Anstieg der Temperatur der Mutter auf 38,6. Daher erneuter Zangenversuch. Da der Kopf bei den Traktionen nicht folgt, so wird der Schädel des Kindes perforiert, und das Kind mittels des Cephalotrypters extrahiert.

Nachdem die frisch Entbundene aus der Narkose erwacht ist, wird die Temperatur gemessen; sie ist auf 37,0 gefallen. Es wird weder die Uterushöhle noch die Eihöhle ausgespült. An der rechten kleinen Schamlippe war ein kleiner Riss bei der Extraktion entstanden, welcher nicht genäht wird.

Der Verlauf des Wochenbettes war ganz fieberfrei. Herr Dr. *Fickert* hatte die Freundlichkeit, selbst zweimal täglich die Körperwärme der Wöchnerin zu messen.

Der Wochenfluss war sehr übelriechend.

Am 3. Wochenbettstage wird aus dem Uterus Sekret in üblicher Weise entnommen. Die Lochien waren blutig, im Geruch ranziger Butter vergleichbar.

Im gefärbten Ausstrichpräparat des Sekretes waren zahlreiche dicke Stäbchen, ausserdem Kokkenhaufen zu sehen. Die Kurzstäbchen behalten bei der *Gram*schen Färbemethode die Anilinfarbe bei.

Das kulturelle Verhalten des zur Aussaat benutzten Fruchtwassers und Uterussekretes war folgendes:

Sämtliche Agargussplatten mit der Aussaat vom Fruchtwasser blieben steril. In übereinander geschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar ist im Originalröhrchen und in der 1. Verdünnung eine derartige Gasentwickelung nach 12 Stunden eingetreten, dass der das Reagenzglas verschliessende Wattepfropf und ein grosser Teil des Agars ausgestossen ist. Daher ist nur die 2. Verdünnung für die Weiterzüchtung der Kolonieen zu verwenden. Das Verhalten der Reinkultur siehe S. 89.

Am 9. Wochenbettstage wird wiederum Sekret aus dem Uterus entnommen. Die Lochien sind nicht mehr übelriechend. Das Sekret des Uterus erweist sich mikroskopisch und in der Kultur als keimfrei.

4 Wochen post partum wird bei der betreffenden Wöchnerin Sekret aus der Scheide entnommen. Auch in den Lochien der Scheide sind die charakteristischen Stäbchen nicht mehr nachweisbar.

Obgleich der Verlauf des Wochenbettes ein fieberfreier war, so waren doch die Wundverhältnisse an dem erwähnten Scheidenriss nicht gute zu nennen. Die Wunde war in den ersten Tagen des Wochenbettes grauweiss belegt; ein grosser Teil des umgebenden Gewebes

wurde nekrotisch abgestossen, so dass schliesslich aus dem kleinen Riss eine fast 3 mal so grosse Wundfläche entstanden war, welche allmählich durch Granulationsbildung heilte.

Das Kind wird aus der Poliklinik in die Klinik geschafft. Die Sektion konnte erst genau 6 Stunden nach der Geburt vorgenommen werden; inzwischen hatte das Kind $1^1/_2$ Stunden in der warmen Wochenstube gelegen; $^1/_2$ Stunde in der Droschke bei einer Aussentemperatur von -4^0 R.; ausserdem noch in der Anstalt 4 Stunden im Eisschrank bei einer Temperatur von $+7—9^0$ C., bis die Vorbereitungen zur bakteriologischen Untersuchung getroffen waren. Vor der Eröffnung der kindlichen Leiche wird etwas Sekret aus der Nase, dem Rachen, der Achselhöhle zur Untersuchung entnommen. Überall war sowohl mikroskopisch als auch kulturell derselbe Befund wie der bei dem Fruchtwasser der Kreissenden erwähnte.

Die Oberfläche des Kindes ist mit übelriechendem Fruchtwasser und Mekonium bedeckt. Die Oberhaut ist mit Ausnahme einer Abschilferung am linken Unterschenkel nicht maceriert. Eine ca. 5 *cm* lange Nabelschnur befindet sich am Nabel des Kindes; die Nabelschnur ist nicht unterbunden.

In der Mundhöhle befindet sich eine bräunlich gefärbte, übelriechende Flüssigkeit, offenbar von verschlucktem Fruchtwasser herrührend. An der grossen Fontanelle ein Kontinuitätsdefekt, der für den Zeigefinger durchgängig ist und in die Schädelhöhle führt. Der kindliche Schädel ist vom Kinn zum Hinterhaupt komprimiert, das Gehirn zum grössten Teil aus der Kopfhöhle ausgedrückt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man im Cavum peritonei eine geringe Menge einer leicht blutig gefärbten serösen Flüssigkeit. Die Serosa der Därme ist überall glatt und spiegelnd. Der Magen ist durch Luft stark aufgetrieben; bei der Eröffnung desselben mit dem Paquelinbrenner strömt Gas aus, welches sich entzündet und für kurze Zeit mit bläulicher Flamme brennt. Im Magen ist eine grössere Menge einer bräunlich schmierigen Flüssigkeit, welche als verschlucktes Fruchtwasser nach Farbe und Geruch gedeutet werden muss. Die Oberfläche der Leber ist glatt und spiegelnd. Die an der Bauchwand verlaufende Vena umbilicalis ist mit flüssigem, lackfarbenem Blute gefüllt. Die Konsistenz der Leber ist derb; die Leber von normaler Grösse; auf dem Schnitt durch die Leber ist nichts Abnormes zu sehen.

Die Milz von ziemlich derber Konsistenz.

Die Nieren nicht vergrössert, Mark und Rindensubstanz deutlich geschieden.

In der Blase ist eine geringe Menge Flüssigkeit mit einigen weissen Flocken.

Eröffnung der Brusthöhle: In den beiden Pleurahöhlen findet sich eine geringe Menge einer blutig gefärbten, serösen Flüssigkeit. Die

Lungen sind stark erweitert, geben das Gefühl des Schneeballknirschens. An der Oberfläche der Lunge unter der Pleura pulmonalis sieht man besonders in den Unterlappen zahlreiche bis linsengrosse Luftblasen. Beim Schnitt durch die Lungensubstanz fliesst eine blutige mit Gasblasen durchsetzte Flüssigkeit ab. Die Farbe der Lunge ist dunkelrot. Die Konsistenz ziemlich derb. Auf dem Schnitt sieht man auch im Parenchym der Lunge einige grössere Luftblasen. Die Bronchienschleimhaut stark gerötet; bei Druck fliesst aus den Bronchien eine mit Gasblasen untermischte, bräunliche Flüssigkeit ab. In den grösseren Lungengefässen ist dunkelrotes, flüssiges Blut, welches keine Luftblasen enthält. Grössere und kleinere Stücke aus verschiedenen Lungenpartieen schwimmen im Wasser.

Im Herzbeutel findet sich eine leicht rötlich tingierte Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen des Herzens ist dunkelrotes, lackfarbenes, flüssiges Blut ohne Gerinnsel. Das Blut ist nicht mit Gasblasen untermischt.

Sofort nach Eröffnung der verschiedenen Körperhöhlen werden gefärbte Ausstrichpräparate von dem Parenchymsafte der Organe angefertigt.

Das Blut des Herzens ist sehr reich an grossen, plumpen Stäbchen, welche eine Länge von ca. 5 μ haben. Die Stäbchen gleichen den Milzbrandbacillen, doch sind sie von plumperer Gestalt. Die Enden sind abgerundet. Die Stäbchen liegen meist einzeln oder in grossen Haufen zusammen, dagegen sind Reihen von Stäbchen wie beim Milzbrand nicht zu sehen. Bei der *Gram*schen Färbung sind die Bacillen dunkelblau gefärbt. Anders geformte Bakterien sind im Blute nicht zu finden.

Dieselben Stäbchen sind in grosser Menge im gefärbten Deckglastrockenpräparat von dem Gewebesaft der Leber und der Lunge, seltener in dem Präparat von dem Gewebesaft der Niere und der Milz zu erkennen.

In dem Blute der Nabelschnur sind die Stäbchen nur in dem mit dem Kinde in Zusammenhang gebliebenen Teile ausserordentlich zahlreich zu sehen; dagegen fehlen sie in den verschiedensten Ausstrichpräparaten aus dem Blute der an der Placenta hängenden Nabelschnur vollständig.

Im Ausstrichpräparat des an der Oberfläche des Amnion und an der Haut des Kindes haften gebliebenen Fruchtwassers sind ebenfalls zahlreiche Stäbchen zu erkennen.

Von dem Blute des Herzens, der Nabelarterie, der Nabelvene, ferner von dem Blute der Nabelschnur, sowohl von dem mit dem Kinde als auch mit der Placenta in Zusammenhang gebliebenen Teile derselben, ferner von dem Gewebesaft der Lunge, Leber und Milz wurden Kulturen in der üblichen Weise angelegt. Vor der Entnahme des Blutes oder Gewebesaftes wurde jedesmal die Oberfläche des Organes energisch mit dem Thermokauter verschorft. Nach 16stündigem Aufenthalt der Kul-

turen im Brutschrank waren die Gussplatten noch sämtlich steril, dagegen war in sehr vielen Probierröhrchen mit hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar starke Gasentwickelung eingetreten, so dass der Nährboden meist auseinander getrieben war. Diese starke Gasbildung fehlte nur in den Agarröhrchen, welche mit dem Gewebesaft der Placenta beschickt waren; auch war hier jede Kolonieenentwickelung ausgeblieben. In den Röhrchen mit starker Gasbildung waren ausserdem eine grosse Anzahl dicker, weisser Kolonieen zu sehen, welche mikroskopisch sämtlich aus dicken Stäbchen bestanden und sich bei der Weiterimpfung, in Reinkultur, als eine und dieselbe Art dokumentierten.

Die Beschreibung dieser Art ist früher gegeben (S. 89).

Die von den verschiedenen Organen des Kindes und von der Placenta angefertigten Gewebeschnitte ergaben folgenden histologischen Befund.

1. Placenta.

Bei der Färbung mit Hämatoxilin-Eosin ist die Kernfärbung gut ausgeprägt. Das Zottenepithel ist überall intakt; in den intervillösen Räumen liegen sehr zahlreiche, wohl erhaltene Blutkörperchen.

Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* liegen die stark blau gefärbten, plumpen Stäbchen an der ganzen Oberfläche der Eihäute zerstreut, besonders dicht an den Stellen, wo noch das Amnionepithel erhalten ist. In den übrigen Teilen der Placenta sind nirgends Bacillen gefärbt. Die Gefässschlingen in den Zotten sind frei von Stäbchen.

Um ein sicheres Urteil über die Keimfreiheit der kindlichen Gefässe in der Placenta zu haben, wird ausserdem eine Stelle vom Übergang der Placenta auf die Nabelschnur nach *Weigert* gefärbt. Auch hier ist die Oberfläche der Nabelschnur, sowie das Deckepithel des Amnion der Placenta mit einer stark blau gefärbten Stäbchenschicht überzogen. Die Bakterien dringen an einigen Stellen in die obersten Lagen des Chorion ein. Dagegen sind die im Schnitt längs getroffenen, grossen Nabelgefässe frei von den charakteristischen Stäbchen.

2. Nabelschnur. Querschnitt im oberen Drittel nach der Placenta zu:

Das Amnionepithel ist überall wohl erhalten. In den einzelnen Falten der Oberflächen liegen die Stäbchen besonders dicht. Die Gefässe der Nabelschnur sind mit Blutkörperchen angefüllt, sind aber auch hier bei einer grossen Zahl von Serienschnitten bakterienfrei.

3. Nabelschnur. Querschnitt durch eine Stelle nahe am kindlichen Nabel.

Färbung nach *Gram-Weigert.*

In den Nabelgefässen — sowohl in der Nabelarterie als auch in der Nabelvene — sind sehr zahlreiche, plumpe, stark blau gefärbte Stäbchen. Diese Stäbchen lassen sich in Serienschnitten weiter ver-

folgen bis in die Gefässe an der Innenseite der Bauchhaut; auch hier sind sie sowohl in den Arterien wie in der Vena umbilicalis. Das Endothel der Gefässe ist überall wohl erhalten, das Blut in den Gefässen nicht geronnen. Die Stäbchen liegen mitten zwischen den wohl erhaltenen, roten Blutkörperchen. Das Gewebe um die Nabelgefässe in der vorderen Bauchwand ist frei von Bakterien; nur auf dem peritonealen Überzuge liegen sehr zahlreiche dunkelblau gefärbte Stäbchen.

4. Leber.

Bei der Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin haben die Kerne der Leberzellen die Farbe gut angenommen. Nirgends ist eine kleinzellige Infiltration zu erkennen. Die Blutgefässe sind nicht thrombosiert.

Färbung nach *Gram-Weigert*.

Die bei der Vergrösserung: Zeiss Objektiv C. Okular 4. gut sichtbaren, dunkelblau gefärbten Stäbchen liegen ausschliesslich in Blutgefässen. In die Gallengänge sind nirgends Bakterien hineingeraten. Besonders dicht sind die grossen Pfortaderäste mit den Stäbchen angefüllt, während die sie begleitenden, kleineren Gefässlumina der Arteria hepatica frei von Bakterien sind. Ausserdem liegen zahlreiche Stäbchen, meistens in Reihen angeordnet, in den Kapillaren der Leberacini; besonders dicht ist jedesmal die Vena centralis besetzt.

5. Querschnitt durch den Dünndarm.

Das Darmepithel ist überall wohl erhalten; die Kerne der Cylinderzellen haben die Anilinfarbe kräftig angenommen; im Lumen des Darmes liegt eine mucinartige, homogene Masse.

Bei der Färbung nach *Gram* sind im Darmlumen selbst nirgends Bakterien zu sehen, dagegen liegen in mehreren Kapillarschlingen der Darmzotten vereinzelte, stark blau gefärbte Stäbchen, ebenso im Lumen einiger grösserer Wandgefässe.

6. Lunge.

Auf dem Durchschnitt bietet die Lunge ein sehr wechselndes Bild. Lobuli mit starkem Luftgehalt wechseln mit solchen, bei denen die Alveolen vollständig luftleer sind. Die Gasblasen in der Lunge sind teilweise durch Ausdehnen eines Alveolus entstanden; bei grösseren Blasen sind mehrere Septa der Alveolen durch die Gewalt des Gasdrucks auseinandergesprengt. An keiner Stelle finden sich, trotzdem Kapillarentragende, alveoläre Septa zerrissen sind, Blutungen in das Lungengewebe. Ausser im Gebiete der Lungenalveolen finden sich blasenförmige Hohlräume in den Bindegeweben unter der Pleura, so dass die Pleura pulmonalis zum Teil auf weite Strecken hin abgehoben ist.

Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* erweisen sich die Lumina der grösseren Bronchien mit Detritus und einer Anzahl Stäbchen angefüllt. Wir können die Stäbchen von den grösseren Bronchien aus in

die kleinen Verzweigungen, ja bis in die alveolären Hohlräume verfolgen. Lobuli mit sehr starkem Bakteriengehalt wechseln regellos mit solchen ab, welche gar keine Bakterien enthalten. Besonders bemerkenswert erscheint es, dass einige lufthaltige Alveolen keine Bakterien im Innern bergen. Von den Alveolen aus verbreiten sich die Bakterien an einzelnen Stellen auf die Lymphspalten der interalveolären Septa des Bindegewebes. Die Lymphspalten sind durch Gasblasen zum Teil zu grossen Hohlräumen erweitert; auch hier liegen die Stäbchen kranzförmig am Rande des Hohlraumes, während das Centrum frei ist. Die grösseren Blutgefässe der Lungen in den interlobulären Septis sind mit Blutkörperchen angefüllt, mitten zwischen diesen Blutzellen liegen die plumpen Stäbchen. Die kleineren Gefässe und Kapillaren enthalten nur ganz vereinzelt die Stäbchenart. Ausser diesen charakteristischen Stäbchen sind anders geformte Bakterien in den Gewebeschnitten der Lunge nicht zu erkennen.

7. Herz. Querschnitt durch den linken Ventrikel. Im Ventrikel nur wenig Blutkörperchen. Auf dem Endokard sind vereinzelte plumpe Stäbchen zu sehen, ebenso liegen in einem grösseren Gefäss im Herzmuskel mehrere Stäbchen. Der übrige Herzmuskel ist frei von Bakterien.

8. Niere.

Die Nierenepithelien gut erhalten. Im Nierenparenchym selbst sind nirgends Bakterien nachzuweisen. In den grösseren Gefässen des Nierenhilus liegen mitten zwischen den roten Blutkörperchen sehr zahlreich die dicken, plumpen Stäbchen; diese Stäbchen sind aber nirgends in die feineren Verzweigungen der Gefässe vorgedrungen.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass auf der Oberfläche der Haut im Schnitt sich vereinzelte Stäbchen im Färbeschnitt zeigen, während das Unterhautbindegewebe frei ist. Die Stäbchen liegen nirgends tiefer als wie das Stratum corneum.

Fall II.

W. No. 506 des Hauptbuches 1895. 24jährige Erstgeschwängerte. Gravida im 10. Monat. Kind lebend, in erster Schädellage.

Der Beginn der Wehen war am 28. Mai 1895 2 Uhr nachts eingetreten.

Der Blasensprung erfolgte am 28. Mai 1895 vormittags 2 Uhr 39 Minuten.

Die Wehen kräftig, sehr schmerzhaft.

Am 28. Mai 6 Uhr 30 Minuten vormittags wird zum ersten Male innerlich untersucht. Die Untersuchung ergiebt: Scheide eng; in ihr liegen mehrere Nabelschnurschlingen, die in der Minute 80 mal schwach pulsieren. Die Portio ist verstrichen, der Muttermund ist etwas über Fünfmarkstückgross; die Fruchtblase gesprungen. Der Kopf des Kindes steht fest im Becken, mit seinem grössten Umfang ca. $1^1/_2$ Querfingerbreite über der Interspinalebene. Wegen des Nabelschnurvorfalles und der Asphyxie des Kindes wird ein Wendungsversuch in Narkose vorgenommen. Es gelingt mit grosser Mühe, den Kopf in die Höhe zu drängen nach der linken Beckenschaufel hin; jedoch gelingt es zunächst nicht, die Wendung zu vollenden. Von einem zweiten Versuch wird Abstand genommen, da die Nabelschnur während des ersten Versuches pulslos geworden war und blieb. Die Wehen setzten, bald nachdem die Kreissende wieder

aus der Narkose erwacht war, kräftig ein. Die Temperatur war am 28. Mai 4 Uhr morgens 36,9. Puls 80.

Am 29. Mai 8 Uhr morgens steigt die Temperatur auf 38,5 an bei einer Pulszahl von 90 in der Minute.

Um 8 Uhr 30 Minuten ist die Temperatur 39,6. Puls 90. Die Wehen haben nachgelassen. Der Leib ist aufgetrieben; über dem Uterus kein deutlicher tympanitischer Schall. Das Fieber zeigte die Notwendigkeit an, das Kind zu extrahieren. Nach der Geburt des Kindes entleert sich übelriechendes, mit wenig Blut, aber viel Mekonium untermischtes Fruchtwasser. Deshalb wurde nach Ausstossung der Placenta die Uterushöhle mit mehreren Litern übermangansauren Kalis (rotweinfarbene Flüssigkeit) ausgespült.

Das Fieber fiel bald nach Ausstossung der Placenta ab. Die nächste Temperaturmessung wurde 4 Stunden nach der Geburt des Kindes vorgenommen. Die Temperatur war 37,0 bei einer Pulszahl von 110. In den nächsten Tagen des Wochenbettes fiel der Puls auf durchschnittlich 70 Schläge in der Minute. Die Temperatur erreichte im Verlauf dss Wochenbettes niemals die Höhe von 37,7. Die Entlassung der Wöchnerin fand am 9. Tage post partum statt.

Am 6. Wochenbettstage wurden aus dem Uterus Lochien entnommen. Dieselben waren dunkelbraun gefärbt und sehr übelriechend. Im Ausstrichpräparat des Sekretes waren sehr zahlreiche Kokken und dicke, plumpe Stäbchen zu sehen, welche sich nach *Gram* nicht entfärbten. Bei der Aussaat sind die Gussplatten steril; dagegen ist eine zahlreiche Kolonieenentwickelung im überschichteten, traubenzuckerhaltigen Agar mit Zersprengung der Agarsäule durch starke Gasbildung. Die Kolonieen bestehen aus dicken Stäbchen, die Weiterimpfung dieser Stäbchen liefert den Beweis, dass es sich um eine anaërobe Stäbchenart handelt, welche sich kulturell durch nichts von den Stäbchen im Fall 1, S. 116 unterscheidet.

Das Kind war stark maceriert; die Haut zum Teil in Blasen abgehoben, zum Teil in Fetzen abgelöst.

Die Sektion des Kindes wurde unmittelbar post partum vorgenommen. Das Ergebnis war folgendes:

Keine Kopfgeschwulst. Kein subdurales Hämatom. Die Lungen zum grössten Teil atelektatisch, im Unterlappen vereinzelte Luftblasen unter der Pleura zu sehen. Stückchen aus diesem Teil der Lungen schwimmen im Wasser; die übrigen Lungenpartieen sinken im Wasser zu Boden.

Auf der Oberfläche der Pleura einige Ekchymosen. In der Pleurahöhle ist eine geringe Menge von blutig seröser Flüssigkeit.

In der Bauchhöhle ebenfalls ziemlich reichliche seröse Flüssigkeit. Die Därme durch Gas stark aufgetrieben.

Es wurde Sekret beziehungsweise Blut aus verschiedenen Organen entnommen. Das Kulturresultat war folgendes:

Die Aussaat des Blutes aus der Nabelschnur bleibt steril.

Bei Aussaat von Blut aus dem rechten Vorhof treten im hochgeschichteten, traubenzuckerhaltigen Agar nach 24stündigem Aufenthalt

im Brutschrank sehr zahlreiche Kolonieen in der Tiefe des Nährbodens auf mit starker Gasentwickelung; die Agarplatten dagegen bleiben vollständig steril.

Ähnlichen kulturellen Befund liefern bei der Aussaat der Mageninhalt und der von einem Lungenschnitt abfliessende Gewebesaft, nur dass die Gasbildung eine viel stärkere und die Kolonieenanzahl eine viel grössere ist als bei der Aussaat des Herzblutes.

Der Urin in der Blase bleibt bei der Aussaat steril.

Die aus dem Fruchtwasser und aus den Lochien reingezüchteten Stäbchen sind die gleichen wie die aus dem Fruchtwasser im Fall 1 gewonnenen.

Histologischer Befund der Organe des Kindes:

1. Lunge: Die Alveolen nur vereinzelt lufthaltig; zum grösseren Teile atelektatisch. Einige grössere alveoläre Hohlräume sind durch Sprengung der Zwischenwand mehrerer benachbarter Alveolen entstanden. Der Epithelbelag der kleineren Bronchien ist zum Teil von der Wand abgestossen, und die Cylinderzellen sind im Innern des Lumens zerstreut.

Bei der Färbung nach *Weigert* liegen die stark blau gefärbten Stäbchen zu dichten Haufen in den grösseren Bronchien; von hier aus sind in gewissen Partieen der Lunge auch die Alveolen mit Stäbchen angefüllt. Die Blutgefässe der Lunge sind im allgemeinen frei von Bakterien. Nur in zwei grösseren Arterien sind ganz vereinzelte Stäbchen zu sehen. Im Bindegewebe, besonders unter der Oberfläche der Pleura pulmonalis, liegen vereinzelte dicke, plumpe Stäbchen.

2. Leber. Die Leberzellen überall wohl erhalten mit guter Kernfärbung.

Bei der Färbung nach *Weigert* liegen gut gefärbte Stäbchen vereinzelt in der fibrösen Kapsel der Leber; reichliche Ansammlungen dieser Stäbchen finden sich in dem lockeren Bindegewebe der Porta hepatis. Im Parenchym der Leber, sowie in den Blutgefässen sind nirgends Bakterien zu erkennen.

3. Die Gefässe der Nabelschnur sind bakterienfrei.

Fall III.

R. 34 Jahre. IX para. Ende der Schwangerschaft. 10 Tage vor Eintritt in die Klinik ist das Fruchtwasser abgeflossen; seit dieser Zeit bestehen Wehen. Ausserhalb der Anstalt mehrere Male von Arzt und Hebamme untersucht. Bei der Aufnahme wurde folgender Tastbefund aufgenommen. Uterus dem 10. Monat der Schwangerschaft entsprechend, Kind in Schädellage, Kopf über dem Beckeneingang. Der ganze Cervikalkanal von carcinomatösen Massen starr. Das Carcinom hat auf die Blase und die Parametrien übergegriffen. Der Muttermund war Markstück gross eröffnet.

Temperatur bei der Aufnahme 38,5. Puls 100. Allgemeinbefinden leidlich, Zunge feucht.

Während der ganzen Zeit der Untersuchung und Vorbereitung (ca. $1^1/_2$ Stunde) trat keine Wehe auf.

Kindliche Herztöne nicht zu hören. Die Frau giebt an, vor 2 Tagen zum letzten Male Kindesbewegungen gefühlt zu haben.

Da eine Entbindung per vias naturales wegen der Carcinommassen in der Cervix unmöglich war, wird die Sectio caesarea Porro beschlossen.

Operation: 12. Februar 1894, nachmittags 5 Uhr (Operateur *Zweifel*). Schnitt in der Mittellinie. Beim Eröffnen des Uterus fliesst übelriechendes, trübes Fruchtwasser ab. Das tote Kind wird durch den Schnitt in der vorderen Uteruswand entwickelt. Umlegen eines Gummischlauches um das Collum uteri. Der Uterus wird vor die Bauchwunde gezogen, um möglichst zu vermeiden, dass Fruchtwasser in die Bauchhöhle fliesst. Abtragung des Uteruskörpers oberhalb des Schlauches, Ausbrennen des Cervikalkanals mit dem Thermokauter. Der Cervixstumpf wird in Partieen versorgt (Catgut); nach Lösen des Schlauches ist die Blutstillung eine exakte. Wie bei der *Zweifel*schen Myomektomie wird ein vorderer Peritoneallappen gebildet, und dieser an das hintere Peritoneum derart angenäht, dass der Cervicalstumpf und die Ligamentstümpfe vollständig von Peritoneum bedeckt sind. Reinigung und Trocknung der Bauchhöhle. Keine Ausspülung der Peritonealhöhle.

Im Ausstrichpräparat des Fruchtwassers viel Leukocyten, sehr zahlreiche Diplokokken, zum kleinsten Teile intracellulär gelegen, einige Kurzstäbchen.

Kultureller Befund des verimpften Fruchtwassers: Agargussplatten steril.

In hochgeschichtem, traubenzuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen einer anaërob wachsenden Diplokokkenart. —

Kurz nach der Operation fällt die Temperatur auf 35,7 ab.

24 Stunden post operationem Anstieg der Temperatur auf 39,4. Puls 150, sehr klein. Zunge feucht. Leib auf Druck nicht empfindlich.

15. Februar. 4 Tage post operationem. Temperatur und Puls normal. Zunge feucht. Patientin verträgt alles, was sie geniesst; kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der etwas aufgetriebene Leib ist auf Druck schmerzlos.

16. Februar. Gegen Mittag treten Zeichen der Unruhe auf. Patientin kann nicht im Bett still liegen; sie wirft sich unaufhörlich umher. Der Puls ist noch voll und kräftig.

17. Februar. Vormittags 5 Uhr tritt der Tod ein unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Sektionsdiagnose:

Peritonitis purulenta post laparatomiam. Stumpf unversehrt.

Eine Sektion des Kindes wurde nicht gemacht.

Fall IV.

R. 39 Jahre. X para. Mehrere Tage vor der Aufnahme in die Klinik Wehen. Fruchtwasser vor Wehenbeginn abgeflossen. Graviditas mensium VII.

Cervix in eine derbe, zerfallene Geschwulst verwandelt. Muttermund für Zeigefinger durchgängig. Das Carcinom hat die Parametrien ergriffen.

Kopf des Kindes leicht beweglich über dem Becken. Herztöne nicht zu hören.

Bei der Aufnahme ist die Temperatur 39,0.

Ausserhalb der Anstalt mehrfach von der Hebamme touchiert.

Aus der Scheide fliesst eine übelriechende Jauche ab.

Operation: Sectio caesarea Porro (Operateur *Abel*), am 10. Februar 1894, abends 7 Uhr 15 Minuten. Die Operation im allgemeinen wie bei Fall R. Nur wird der Uterus vor dem Aufschneiden ganz aus dem Bauchschnitt hervorgewälzt, um eine Infektion des Peritoneum mit dem stinkenden Fruchtwasser sicherer zu vermeiden. Kind tot. Abtragung des Korpus, Versorgung des Cervixstumpfes wie im Fall R. Trockenlegung der Bauchhöhle durch Austupfen mit sterilen Tüchern. Schluss der Bauchwunde.

Nach der Operation: Temperatur 37,5. Puls 105, klein. Zunge feucht.

11. Februar, 1. Tag post operationem. Relatives Wohlbefinden. Puls ziemlich kräftig. Temperatur normal.

12. Februar, 34 Stunden post operationem steigt die Temperatur auf 39,1. Puls 136. Zunge feucht. Leib auf Druck wenig empfindlich.

14. Februar. Leib stark aufgetrieben. Blähungen gehen nicht ab. Zunge trocken. Puls klein und frequent. Höchste Tagestemperatur 38,2.

16. Februar. Patientin sehr verfallen. Kein Stuhlgang. Auf Einlauf einige Blähungen. Abdomen stark aufgetrieben, auf Druck wenig empfindlich. Puls sehr klein und frequent, 150.

18. Februar. Unter zunehmendem Collaps (Temperatur 35,2) tritt der Tod ein. Sektionsdiagnose: Peritonitis purulenta.

Fruchtwasser konnte nicht entnommen werden, da fast alles abgeflossen war. Es wurde daher vom Kinde entnommen, aus dem äusseren Gehörgang und aus dem Rachen. Aus beiden Entnahmen wurde dieselbe anaërobe Diplokokkenart gezüchtet.

Eine Sektion des Kindes wurde nicht ausgeführt.

Fall V.

M. 39 Jahre. I para.

Aufnahme in die Klinik am 5. Januar 1895. 5 Tage vorher, am 31. Dezember 1894 Wehenbeginn.

Am 1. Januar 1895 Blasensprung.

Am 3. Januar von der Hebamme ausser dem Hause mehrfach untersucht.

Am 4. Januar vom Arzt untersucht.

Untersuchung am 5. Januar 1895 10 Uhr vormittags in der Klinik: Becken normal; Scheide eng, Scheidenwände glatt. Muttermund für einen Finger durchgängig. Blase gesprungen. Die Leitstelle des Kopfes des Kindes steht zweiquerfingerbreit über der Interspinallinie. Temperatur 37,0. Puls 80. Kindliche Herztöne zwischen 130 und 145. Keine Wehen.

6. Januar 1895 5 Uhr 15 Minuten vormittags. Wehen seit gestern ganz selten. Temperatur der Mutter 37,4. Puls 96. Die Herztöne des Kindes schwanken zwischen 144 und 150.

6. Januar 1895 Nachmittag. Wehen sistieren vollständig. Temperatur der Mutter 38,3. Puls 120. Muttermund kleinhandtellergross. Die kindlichen Herztöne schwanken zwischen 140 und 160.

6. Januar 1895 10 Uhr Nachmittag. Stillstand der Geburt. Temperatur 38,3. Puls 98. Herztöne des Kindes ca. 144, schwach zu hören.

7. Januar 2 Uhr 30 Minuten vormittags. Die Wehen kehren allmählich wieder. Temperatur 37,5. Puls 88. Herztöne des Kindes ca. 144. Muttermund fast vollständig eröffnet.

7. Januar, 7 Uhr 15 Minuten vormittags. Die Wehen in letzter Zeit ziemlich kräftig. Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören. Spontane Geburt eines frischtoten ausgetragenen Kindes. Nachgeburt spontan. Temperatur der Wöchnerin 37,5. Puls 84.

Verlauf des Wochenbettes: Am 2. Tage abends steigt die Temperatur auf 38,6° an. Puls 90.

Die Wöchnerin klagt nicht über Schmerzen. Uterus auf Druck unempfindlich, Wochenfluss sehr stark riechend.

Entnahme von Lochien aus dem Uterus. Lochien übelriechend, von bräunlicher Farbe. Im Ausstrichpräparat sehr zahlreiche Leukocyten, dazwischen zahlreiche Kokkenhaufen, meist zu 2 liegend, zum grössten Teile extracellulär, einige innerhalb des Zellleibes. Bei der *Gram*schen Färbung behalten die Bakterien die Farbe bei.

Kultureller Befund: Die Gussplatten von Agar steril. In hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar geringe Gasentwickelung in den Originalröhrchen. Unzählbare Kolonieen auch in der 1. Verdünnung. 15 Kolonieen von möglichst verschiedenem Aussehen werden gefischt. Sämtliche wachsen im Impfstich streng anaërob und bestehen mikroskopisch aus Diplokokken; die genaueren Kulturunterschiede siehe oben S. 86.

Am vierten Tage post partum fällt die Temperatur spontan zur Norm ab.

Entlassung am 10. Tage post partum. Tastbefund normal.

Kind, ausgetragen, ist kurze Zeit vor der Geburt abgestorben. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen.

Sektion des Kindes: Lungen atelektatisch. Einige Ekchymosen auf den Pleurablättern. Aus den Bronchien und aus dem übelriechenden Inhalt des Magens wurde Sekret zur Aussaat entnommen.

Von dem Inhalt aus den Bronchien sind nur vereinzelte, aus dem des Magens sehr zahlreiche Kolonieen in hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar gewachsen. Die Kolonieen erweisen sich bei Verimpfung und Differenzierung auf den verschiedenen Nährböden als identisch mit den aus den Lochien gezüchteten.

Histologischer Befund der Lunge des Kindes: Die Alveolen der Lunge überall atelektatisch. In einigen grösseren Bronchien liegt im Centrum des Lumens Detritus und in diesem mässig zahlreiche, sehr schwach blau gefärbte Kokken (Färbung nach *Gram-Weigert*).

Die anderen Organe — Leber und Niere — ohne Bakteriengehalt, auch sind die Nabelgefässe vollständig frei von Mikroorganismen.

Fall VI.

M., Bertha. 30 Jahre. I para. Gravida im 10. Mens. Kind in 2. Schädellage, lebt.

Wehenbeginn am 19. Mai 1895 abends 8 Uhr. Die Kreissende wurde am 19. und 20. Mai mehrere Male von Arzt und Hebamme ausserhalb der Anstalt untersucht.

Am 20. Mai mittags 1 Uhr war die Blase gesprungen.

Am 20. Mai abends 8 Uhr Aufnahme in die Klinik.

Der Muttermund ist Fünfmarkstückgross; die Portio verstrichen. Fruchtblase gesprungen. Der Kopf des Kindes ins Becken eingetreten. Wehen sehr kräftig.

In der Nacht vom 20. zum 21. Mai stirbt das Kind ab.

Am 21. Mai mittags 1 Uhr 8 Minuten erfolgt die spontane Geburt eines frisch-

toten, 3500 *g* schweren Kindes. Da schon seit dem Morgen keine Herztöne zu hören waren, unterblieben natürlich die Wiederbelebungsversuche.

Die Sektion des Kindes unmittelbar post partum ergiebt als Befund:

Mässige Kopfgeschwulst, Gehirnhäute und Gehirnsubstanz ohne Besonderheiten; keine Blutungen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen zusammengefallen. An verschiedenen Partieen der Lunge ist bei der Palpation ein Knirschen zu fühlen. Der Mittellappen der rechten Lunge schwimmt als Ganzes und in kleinen Stücken im Wasser. Die übrigen Lungenteile sinken unter.

Magen mit wenig breiigen Massen erfüllt. Keine sauere Reaktion des Mageninhaltes.

Es werden aus dem Inhalt der Nabelvene und -arterie, des Magens, des oberen Dünndarmes, des rechten Vorhofes des Herzens, des rechten Bronchus und der Trachea sowohl Aussaaten für anaërobe und aërobe Kulturen gemacht als auch Deckglaspräparate angefertigt.

Die Ausstrichpräparate vom Inhalte des Magens und vom Lungensafte zeigen sehr zahlreiche Diplokokken und feinste Stäbchen, welche sich bei der *Gram*schen Methode nicht entfärben. Alle übrigen Präparate zeigen keine Bakterien.

Es gelingt weder durch aërobes noch durch anaërobes Kulturverfahren die Bakterien aus dem Mageninhalt und der Lunge zu züchten; sämtliche Nährböden bleiben steril.

Gewebeschnitte aus der Lunge zeigen die Bronchien mit Detritus angefüllt; die Epithelien der Bronchienschleimhaut sind wohl erhalten; die Alveolen zum grössten Teile luftleer, einige Alveolen sind zu grossen Blasen ausgedehnt; in den meisten Schnitten sieht man, dass die grösseren Blasen durch Zerreissen der interalveolären Zwischenwände entstanden sind. Trotzdem ist nirgends ein Blutaustritt in das Gewebe zu erkennen.

Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* erkennt man in den Bronchien im Detritus sehr zahlreiche, stark blau gefärbte Kokken; die Bakterien liegen im Centrum des Lumens und überschreiten die Bronchienwand nicht. In einzelnen Alveolen liegen dieselben Kokken. Die Mehrzahl der Alveolen enthält allerdings keine Bakterien. Besonders auffallend ist, dass in den durch Luft stark ausgedehnten Alveolen verhältnismässig wenig Bakterien zu sehen sind, ja einige sind vollständig ohne Keime.

Im Querschnitt durch den kindlichen Magen sind ähnlich gestaltete Kokken im Lumen des Magens zu sehen.

Die Wöchnerin machte ein leidlich gutes Wochenbett durch. Die höchste Temperatur war 38,0. Puls sehr langsam. Keine subjektiven Beschwerden. Die Entlassung aus der Anstalt war am 10. Wochenbettstage möglich.

Ausser den erwähnten fiebernden Kreissenden möchte ich noch die Krankengeschichte von 2 Fällen anschliessen, bei welchen ebenfalls

Fieber in der Geburt bestand. Wenn auch das Fruchtwasser hier nicht direkt untersucht wurde, so lässt doch der Verlauf des Wochenbetts auf eine schwere Infektion der Fruchthöhle intra partum schliessen.

Der I. Fall betrifft eine 34jährige, erstgeschwängerte Arbeitersfrau Wilhelmine F. Die Schwangere leidet, angeblich seit 4 Jahren, an einem Vorfall der Gebärmutter.

Bei der Aufnahme am 1. September 1894, 3 Wochen ante partum, konnte folgender Status aufgenommen werden:

Rima klaffend. Totalprolaps der vorderen und hinteren Scheidenwand. Die Portio sehr stark verlängert. Der äussere Muttermund liegt 3 Querfingerbreit vor der Vulva. An der vorderen, stark hypertrophischen Muttermundslippe befindet sich ein Fünfmarkstückgrosses Ulcus. Die Ränder des Geschwüres sind scharfrandig, mit starker Infiltration der Umgebung. Der Grund des Geschwüres grauweiss belegt, nicht riechend. Muttermund geschlossen. Uterus dem 7. Monat der Schwangerschaft entsprechend.

Die Reposition der stark verlängerten Portio gelingt zwar, doch nur für kurze Zeit, denn es tritt dieselbe bei der geringsten Anstrengung wieder vor die Vulva.

Die Heilung und Reinigung des Geschwüres geht trotz Vollbäder und antiseptischer Umschläge nur ausserordentlich langsam vor sich.

Da die Prolapsbeschwerden sehr heftige sind, wird 5 Tage ante partum ein Pessar eingelegt.

Am 21. September 1894 5 Uhr nachmittags beginnen die Wehen; $^1/_2$ Stunde später springt die Blase. Die Temperatur der Kreissenden beträgt 37,0, Puls 80.

Am 22. September 1894, 1 Uhr 30 Minuten morgens steigt unter heftigen Wehen die Temperatur auf 39,1 an. Puls 130. Kurze Zeit danach erfolgt die Geburt eines frischtoten Kindes. Es war die Nabelschnur vorgefallen. Mit dem Kinde wird das Pessar ausgestossen. Die Kreissende war während der Geburt nicht innerlich untersucht.

Am 22. September 4 Uhr morgens, 2 Stunden post partum, betrug die Temperatur 37,0. Puls 110. Die Wöchnerin fühlt sich sehr wohl.

Im Laufe des Tages fällt die Temperatur auf 36,8 mit einer ruhigen Pulszahl von ungefähr 80 in der Minute.

Genau 27 Stunden post partum, am 23. September früh 5 Uhr, setzte ein heftiger Schüttelfrost ein. Die Temperatur stieg auf 40,7°. Puls 128.

Die Temperaturhöhe ist sehr labil.

Am Tage mehrfache Remissionen auf 38,0°.

In den folgenden Tagen Temperaturen bis 40,1°. Puls schwankt zwischen 140 und 150. Das Abdomen unförmlich aufgetrieben, auf Druck äusserst schmerzhaft. Häufiges Erbrechen. Täglich 1 bis 2 Schüttelfröste. Der Tod tritt am 8. Tage post partum ein.

Das Sektionsergebnis war Peritonitis purulenta streptococcica.

Der Wochenfluss war sehr gering, versiegte in den letzten Tagen fast vollständig. Die Lochien, aus dem Uterus am 3. Tage post partum entnommen, waren fast rein blutig, geruchlos.

Die Aussaat des Sekrets zeigte auf der Gussplatte unzählige Kolonieen von Streptokokkus pyogenes und zwar als Reinkultur.

Eine erneute Entnahme am 5. Tage post partum hatte dasselbe Resultat.

Im Ausstrichpräparat des Lochialsekretes lagen vereinzelte Leukocyten zwischen zahlreichen Blutkörperchen. Im Präparat zahlreiche Diplokokken, zum Teil intracellulär, zum Teil extracellulär gelegen.

Das Kind, 2150 *g* schwer, war frischtot. Die Herztöne waren einige Zeit vor der Ausstossung gehört worden.

Da der Tod des Kindes durch den Vorfall der Nabelschnur genügend erklärt war, wurde eine bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen.

Fall II.

K. Die Krankengeschichte ist später genauer wiedergegeben. Hier sei nur erwähnt, dass bei der Aufnahme die Fruchtblase gesprungen war. Über die Zeit des Blasensprunges kann die Patientin nichts angeben. Ausserhalb der Anstalt war schon Patientin mehrere Male von Arzt und Hebamme untersucht worden.

Bei der Aufnahme bestand hohes Fieber 39,1°. Der Puls war sehr klein und frequent. Fruchtwasser stark übelriechend.

Die Geburt des Kindes erfolgte bald darauf spontan. Nach Ausstossung des Kindes trat Blutung ein, welche die manuelle Lösung der Placenta erforderte. Ausspülung des Cavum uteri mit mehreren Litern 1%iger Lysollösung.

Die Temperatur fiel kurz post partum zur Norm ab, um nach 24 Stunden unter heftigem Schüttelfrost wieder auf 39,0° anzusteigen.

Der Exitus trat am 7. Tage post partum ein.

Das Kind, frischtot, wurde nicht weiter untersucht. Auf den Bakteriengehalt des Fruchtwassers kann daher nur aus den später genau untersuchten Lochien des Uterus geschlossen werden. In diesem waren anaërobe Bakterien, welche den Tod der Wöchnerin durch Verjauchung der Thromben im Uterus zur Folge hatten.

4. Klinische und histologische Befunde bei Infektion des Fruchtwassers ohne Steigerung der Körperwärme der Kreissenden.

Eine Infektion des Fruchtwassers hat nicht in jedem Falle eine Fiebersteigerung der Kreissenden zur Folge. Immerhin kann das bakterienhaltige Fruchtwasser sowohl den Verlauf des Wochenbetts beeinflussen als auch eine Gefahr für das Kind bedingen.

I. Im 1. Fall: Gr. (Nr. 760 des Hauptbuches. 1895) handelt es sich um eine 37 jährige I para. Die Betreffende war am Ende der Gravidität.

Der Wehenbeginn war am 15. August 1895 5 Uhr nachmittags erfolgt.

Am 17. August geschah die Aufnahme in die Anstalt, nachdem in den Tagen vorher von Arzt und Hebamme täglich mehrere Male innerlich untersucht worden war.

Bei der Ankunft in der Klinik ergiebt die innerliche Untersuchung folgenden Status:

Konstitution kräftig, Leibesumfang 95 *cm*. Scheide mittelweit; Kopf noch beweglich über dem Beckeneingaug. Die Portio ist verstrichen, der Muttermund für einen Finger durchgängig. Die Fruchtblase ist gesprungen. Nach Angabe der Kreissenden geschah dies auf dem Transport in die Klinik. Die Wehen sind ziemlich kräftig.

Am 18. August mittags ist der Kopf in das Becken eingetreten; die Leitstelle des Kopfes steht einen Finger breit oberhalb der Verbindungslinie der Spinae ischii. Der Muttermund hat sich nicht erweitert. Es werden 4 kleine Incisionen in den Muttermund mit der *Sieboldschen* Scheere gemacht. Unmittelbar darnach hat sich der Muttermund bis zur Fünfmarkstückgrösse erweitert.

Befund am 18. August abends 8 Uhr: Der Muttermund ist kleinhandtellergross. Die vordere Muttermundslippe steht direkt hinter dem Scheideneingang, ist ausserordentlich stark geschwollen, blaurot gefärbt. Die Kopfgeschwulst des Kindes ist sehr gross. Das Kind lebt.

18. August abends 10 Uhr. Herztöne des Kindes sind nicht mehr zu hören. Die Kreissende fängt an irre zu reden, glaubt sich verfolgt etc. Kein Fieber.

Es wird um 11 Uhr abends, da die Herztöne des Kindes dauernd nicht zu hören sind, der Kopf des Kindes mit dem *Blot*schen Dolche durch die kleine Fontanelle perforiert. Anlegung des Cranioklasten bei handtellergross eröffnetem Muttermund. Die Extraktion wird sehr langsam ausgeführt; es gelingt schliesslich bei diesen schonenden Traktionen den Kopf des Kindes zu entwickeln.

Das Kind ist bei Beendigung der Extraktion am 19. August früh 1 Uhr schon stark maceriert mit starkem Fötor.

Nach der Extraktion entsteht nicht der geringste Blutverlust. Das Kind wird sofort in Eis gelegt. Die Sektion, am nächsten Morgen früh ausgeführt, giebt folgenden Befund:

Stark macerierte, kindliche Leiche. Die Haut des Kindes mit übelriechendem Mekonium bedeckt.

In der Bauchhöhle ziemlich reichliche, blutig-seröse Peritonealflüssigkeit. Die Intestina stark lufthaltig. Ein fibrinöser Belag auf dem Peritoneum ist nicht zu bemerken.

Die Leber nicht vergrössert, stark anämisch von schmutzig grüngelber Farbe; die Milz wenig vergrössert, Konsistenz ziemlich derb. Die Nieren stark vergrössert, anämisch; Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz verwaschen. Die Vorhöfe des Herzens sind mit dunkelem, flüssigem Blut angefüllt. Die Muskulatur des Herzens blass. Im Perikard ziemlich reichliche, schwach grünlich schillernde Flüssigkeit. Keine Ekchymosen auf dem Perikard.

Lungen. Die oberen Lungenlappen fühlen sich derb an, luftleer, atelektatisch. An den unteren Lappen zeigen sich besonders an der dem Zwerchfell zugekehrten Fläche zahlreiche bis linsengrosse Luftblasen unter der Pleura. Beim Drücken und Einschneiden an dieser Stelle ist ein deutliches Knirschen zu vernehmen. Von der Schnittfläche fliesst eine blassrote Flüssigkeit, mit Luftblasen untermischt, ab.

Bei der Wasserprobe sinken Stücke, aus den oberen Lungenlappen ausgeschnitten, unter, während fast sämtliche Stückchen, aus dem Unterlappen ausgeschnitten, an der Oberfläche des Wassers bleiben.

Auf der Pleura pulmonalis keine Ekchymosen zu sehen.

Miskroskopischer und kultureller Befund:

In der Peritonealflüssigkeit im Ausstrichpräparat sind ziemlich zahlreiche Eiterkörperchen zu sehen, aber keine Bakterien.

Die Aussaat auf Agargussplatten und in hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar bleibt erfolglos. Im gefärbten Ausstrichpräparat des Blutes an den beiden Nabelarterien sind keine Bakterien zu sehen. Die Aussaat des Blutes hat negatives Resultat bei aërober und anaërober Züchtung.

Im Ausstrichpräparat des Nabelvenenblutes sind mikroskopisch ebenfalls keine Bakterien zu sehen; aber bei der Aussaat in übereinandergeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar keimen in der Urkultur nach 24 Stunden 6 Kolonieen auf; zu gleicher Zeit sind einzelne Gasblasen im Nährboden entstanden. Die Kolonieen bestehen mikroskopisch aus dicken, plumpen Stäbchen.

Dieselbe Bakterienart ist im Blute des Herzens.

Im gefärbten Deckglastrockenpräparat des Herzblutes sind vereinzelt dicke, grosse Stäbchen sichtbar, welche meist zu mehreren bei-

sammen liegen; keine Kokken. Die Stäbchen entfärben sich bei der *Gram*schen Färbung nicht. Je 3 Platinösen von dem Blute aus dem Herzen werden in Agar und in traubenzuckerhaltiges Agar übertragen. Die Gussplatten bleiben steril, dagegen sind in dem hochgeschichteten, traubenzuckerhaltigen Agar sehr zahlreiche Kolonieen aufgekeimt mit starker Gasbildung im Nährboden. Die Kolonieen bestehen aus grossen Stäbchen, welche, auf Agar verimpft, im Impfstich streng anaërob wachsen. Genauere Kulturangaben siehe S. 89.

Im Gewebesaft der Lungen sind dieselben plumpen Stäbchen wie im Herzblut, nur sehr zahlreich; ausserdem aber zahllose Reihenkokken. Beide Bakterienarten färben sich gut nach der *Gram*schen Methode. Die Verimpfung des Lungensaftes hat folgendes Resultat:

a) Auf 2 Gussplatten von Agar sind zahllose feine, punktförmige Kolonieen gewachsen, welche mikroskopisch aus Reihenkokken bestehen und sich nach *Gram* nicht entfärben. Die Weiterimpfung auf verschiedenen Nährböden, vor allem auf Gelatine und Fleischbouillon, lässt keine Kulturdifferenzen zwischen diesen Kokken und dem Streptokokkus pyogenes erkennen. In der Bouillon tritt nach 6stündigem Aufenthalt im Wärmeschrank starke Wolkenbildung auf bei klar bleibender Flüssigkeit. Die Virulenz dieser Streptokokken gegenüber weissen Mäusen und Kaninchen wurde nicht geprüft.

b) In hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar sind zahllose Kolonieen von zweierlei Form mit enormer Gasentwickelung im Nährboden gewachsen. Die grösste Zahl der Kolonieen besteht aus dem Streptokokkus pyogenes, während die im Nährboden zerstreut liegenden, durch ihre Grösse imponierenden Kolonieen aus einer anaërob wachsenden Bakterienart bestehen, welche sich in der Reinkultur bei der Weiterzüchtung als identisch erweist mit dem aus dem Herzblut und dem Nabelvenenblut isolierten Bacillus. Derselbe unterscheidet sich in Form und Eigenschaft durch nichts von der aus dem Fruchtwasser der B. reingezüchteten Art, so dass auf die Angaben verwiesen werden kann. Auch die Virulenz bei Tierversuchen war die gleiche.

Der histologische Befund der einzelnen Organe des Kindes Gr. war folgender:

1. Lunge.

Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Schon bei makroskopischer Besichtigung des Schnittes sieht man grössere, runde Blasen im Lungengewebe, besonders nach dem Pleura-Überzug zu. Bei mikroskopischer Besichtigung erkennt man, dass diese Blasen zum Teil erweiterte und durch Zerreissen mehrerer Zwischenwände noch vergrösserte, alveoläre Hohlräume sind; teilweise haben sich die Luftblasen in dem Bindegewebe zwischen den Lungenläppchen, und besonders in den Bindegewebsspalten der Pleura entwickelt. Die zer-

rissenen Septa der Alveolen haben keine Gewebsblutung hervorgerufen, auch fehlt jede kleinzellige Infiltration. Die Alveolen sind im übrigen zum grösseren Teile luftleer, atelektatisch. In einzelnen Alveolen sieht man Detritus. Die Bronchien sind meist leer. Die Blutgefässe der Lunge mit Blutkörperchen prall gefüllt.

Färbung nach *Gram-Weigert.*

In den grösseren Bronchien im Centrum des Lumens und vornehmlich an der Wand zahlreiche Kokken, zu zwei liegend oder auch in Reihen angeordnet. Zwischen den Kokken liegen ganz vereinzelte, plumpe Stäbchen. Die Bakterien überschreiten nirgends die Gefässwand. In den Alveolen, zumal in den durch Luft auseinander gesprengten, liegen, meistens im Centrum, zahlreiche Kokkenhaufen mit ganz vereinzelten Stäbchen untermischt. Die Kokken sind meist dem im Centrum der Alveole liegenden Detritus aufgelagert; die grösseren Blasen im interlobulären Bindegewebe, sowie die subpleural gelegenen Blasen sind an der Wand dicht besetzt mit den grossen Stäbchen, hier fehlen die Kokken vollständig. Die Stäbchen haben sich in den Bindegewebsspalten des interlobulären Gewebes verbreitet. Die Blutgefässe der Lungen sind frei von Bakterien.

2. Nabelschnur, nahe dem Nabel des Kindes.

Das Amnionepithel ist nicht mehr erhalten; statt dessen liegt eine breite Schicht von stark blaugefärbten Kokken (Färbung nach *Gram-Weigert*) auf der Oberfläche der Nabelschnur. Ob zwischen den Kokken auch Stäbchen liegen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. In fünf, aus verschiedenen Stellen der Nabelschnur gewählten Querschnitten sind weder in der Nabelvene noch in der Nabelarterie Bakterien zu erkennen.

3. Milz.

Färbung nach *Gram-Weigert.*

In der Pulpa sind keine Bakterien zu sehen; dagegen sind unter dem serösen Überzug der Milz vereinzelte Stäbchen zu erkennen.

Ähnlich ist der Befund in der

4. Leber.

Auch hier ist das Parenchym, sowie das interlobuläre Bindegewebe und der Hilus der Leber frei von Bakterien; auf dem serösen Überzug der Leber sind an verschiedenen Stellen vereinzelte Stäbchen sichtbar.

5. Niere.

Die Nierenepithelien sind zum Teil vollständig zerfallen, die Kernfärbung eine dementsprechend schlechte. Im Parenchym der Niere finden sich keine Bakterien. Auf der Capsula propria und im lockeren Zellgewebe des Nierenhilus sind Anhäufungen von den charakteristischen Stäbchen.

Das Befinden der Wöchnerin war in puerperio ein auffallend gutes. Die Temperatur stieg nicht höher als auf 37,5. Der Puls schwankte zwischen 80 und 120.

Das Allgemeinbefinden blieb andauernd gut. Der Wochenfluss war ausserordentlich übelriechend, wenig vermehrt.

Es waren weder intra noch post partum im Wochenbett Ausspülungen der Uterushöhle gemacht worden; die Wöchnerin bekam vom 9. Tage des Wochenbettes an Vollbäder, weil der stark vermehrte Wochenfluss an der Haut des Dammes ein Ekzem hervorgerufen hatte.

Am 6. Wochenbettstage wurden Lochien aus dem Uterus entnommen. Dabei zeigte es sich, dass die ganze vordere Muttermundlippe mortificiert war. Die Lochien des Uterus waren sehr reichlich, sie flossen von selbst in das Glasröhrchen ein. Die Lochien sind bräunlich gefärbt, dünnflüssig und enthalten im gefärbten Ausstrichpräparat zahllose Diplokokkenhaufen und vereinzelte dicke Stäbchen. Beide Bakterienarten behalten bei der *Gram*schen Färbung ihre Farbe bei. Die Aussaat zeigt, dass in den Lochien ebenso wie im Fruchtwasser eine Symbiose von Streptokokkus pyogenes und den bekannten anaëroben Stäbchen existierte.

Mit den Lochien war ein Kaninchen intraperitoneal inficiert worden; dasselbe starb innerhalb 24 Stunden an jauchiger Peritonitis.

Auch der Inhalt des Peritoneum zeigte uns dieselbe Symbiose. Nur fiel auf, dass bei der Aussaat des Inhaltes der Peritonealhöhle in hochgeschichtetes, traubenzuckerhaltiges Agar die Zahl der stäbchenenthaltenden Kolonieen relativ viel grösser war als die der Streptokokkenkolonieen, so dass also in der Peritonealhöhle des Kaninchens ein besonders starkes Wachstum der anaëroben Bakterien eingetreten sein musste.

II. 2. Fall: M. 36jährige Erstgebärende, am Ende der Gravidität.

Der Beginn der Wehen war am 23. August 1894 vormittags 8 Uhr erfolgt; die Blase war vorzeitig (1 Stunde vor Wehenbeginn) gesprungen.

Die Wehen waren schwach. Die Kreissende hatte sich noch während der Geburt ausserhalb der Anstalt mit Scheidenausspülungen versorgt.

Am 26. August erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Die Wehen waren ca. alle 5 Minuten, manchmal auch längere Zeit aussetzend. In der Klinik wurde die Betreffende nicht innerlich untersucht.

Am 28. August vormittags 7 Uhr 13 Minuten erfolgte die Geburt eines frischtoten Kindes.

Bei der Aufnahme waren die Herztöne des Kindes noch kräftig. Das Kind starb aber, bevor der Muttermund vollständig erweitert war. Wiederbelebungsversuche unterblieben natürlich.

Im Verlauf des Wochenbettes trat leichtes Fieber auf; die höchste Temperatur betrug 38,2. Die Wöchnerin konnte am 11. Tage des Wochenbettes entlassen werden.

Die Sektion des Kindes wurde unmittelbar post partum gemacht und hatte folgendes Ergebnis:

Ausgetragene, kräftige, kindliche Leiche.

Mässige Kopfgeschwulst. Kopfhöhle ohne Besonderheiten, kein Bluterguss.

Lungen atelektatisch; Stückchen aus beiden Lungen entnommen sinken bei der Wasserprobe unter. Auf der Pleura einige Ekchymosen.

Im Magen findet sich übelriechendes Fruchtwasser.

Die Organe des Kindes werden in *Zenker*scher Flüssigkeit gehärtet.

Eine bakteriologische Verarbeitung fand nicht statt.

Der histologische Befund war folgender:

1. Lunge.

Die Bronchien sind mit Detritus angefüllt, ebenso ein grosser Teil der Alveolen. Die Alveolen selbst sind nicht durch Luft ausgedehnt. Nirgends kleinzellige Infiltration. Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* sind in den kleinsten Bronchien sehr zahlreiche Kokken und feinste Stäbchen sichtbar. Diese Bakterien lassen sich bis fast in alle Alveolen verfolgen, wo sie meist im Centrum liegen. Die bindegewebigen Septa, sowie die Blutgefässe sind frei von Bakterien. — In Querschnitten des

2. Magen und Dünndarm

sind dieselben Bakterien in grosser Zahl im Lumen des Kanals zu sehen; dagegen nicht mehr im Dickdarm, welcher bakterienfrei ist.

Die Gewebeschnitte durch

3. Niere und Milz

weisen bei *Gram*scher Färbung keine Bakterien auf.

In Betreff der übrigen Befunde verweise ich auf die tabellarische Übersicht (s. nächste Seite).

In der Tabelle sind nur die fiebernden Kreissenden angeführt, bei denen ein Keimgehalt des Fruchtwassers festgestellt wurde.

B. Schlussfolgerungen aus den beobachteten Fällen.

1. Fieber in der Geburt ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine Intoxikation des Organismus mit Bakterienproteïnen bedingt, deren Bildungsstätte die Eihöhle ist.

Das Fieber bei inficierten Kreissenden kann hervorgerufen sein

1. durch das Eindringen infektiöser Mikroorganismen in das mütterliche Gewebe,

2. durch die ausschliessliche Resorption von Toxinen, gebildet durch die Stoffwechselprodukte pathogener Mikroorganismen an der Oberfläche des Genitalkanals, ohne dass die Bakterien selbst sich im Gewebe angesiedelt haben.

Die Infektion des Gewebes ist bei der Geburt deshalb unwahrscheinlich, weil wenigstens im Anfang derselben jede Eintrittspforte fehlt. Infektiöse Keime, mit Ausnahme des Gonokokkus *Neisser* können nicht durch die unverletzte Schleimhaut des Genitalkanals der Kreissenden in den Körper eindringen.

Tabelle der fiebernden Kreissenden

Name und Alter	Touchiert		Operative Entbindung	Dauer der Geburt	Blasensprung	Geburt		
						Beginn d. Fiebers		Abfall des Fiebers
		Blase gespr. oder nicht				vor od. nach dem Blasensprung	vor od. nach dem Touchieren	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. M. I para. 27 J., enges Becken	ja	vor d. Blas.-sprg.	Perforat.	37 Std. 10 Min. Weh. anf. stark, später schwach	frühzeit., 6 Std. n. Wehenbeginn	18 Std. nach d. Blasensprung	28 Std. n. d. Touch. Höchste Temp. 38,4. Puls 140	½ Std. p. part.
2. K. I para. 34 J., Querlage	ja	nach dem Blas.-sprg.	Wendung u. Placentarlös.	28 Std. 50 Min.	vorzeitig	fraglich	22 Std. n. d. Touch. Höchste Temp. 38,4. Puls 108	1 Std. p. part.
3. B. 25 J. I p. Beck. normal	ja	vor d. Blas.-sprg.	Forceps	27 Std. 10 Min.	rechtzeit., 15 Std. n. Wehenbeginn	12 Std. nach d. Blasensprung	18 Std. n. d. Touch. Höchste Temp. 39,7. Puls 100	½ Std. p. part.
4. M. 34 J. III para. Perityphlitis	nein	+	Spont. Geburt	12 Std. Wehen wenig kräftig	11 Std. n. Wehenbeginn	Allgem. Erkrank.	—	—
5. H. III para. 26 J. Frühgeb.	ja	n. d. Blas.-sprg.	Manuelle Lös. d. Placenta	31 Std. 50 Min. Wehen s. schwach	vorzeitig	mehrere Tage n. d. Blasensprung	20 Std. n. d. Touch. m. leicht. Frieren. H. Tmp. 39,1. Puls 120	1 Std. p. part. 36,8
6. St. I para. 22 J., normal. Becken	ja	n. d. Blas.-sprg.	Spont. Geburt	25 Std.	vorzeitig	mehrere Tage nach d. Blasensprung	12 Std. n. d. Touch. m. stark. Schüttelfrost. H. Tmp. 39,8. Puls 128	1 Std. p. part.
7. R. 29 J., I para. Etwas verengt. Beck. conj. vera (nach Skutsch gemess.) 8½ *cm*	ja	n. d. Blas.-sprg.	Forceps im Beck.-Ausgang	57 Std. 10 Min. Weh. in d. letzt. Zeit d. Geb. fast vollständ. sistiert	mit Wehenbeginn	24 Std. nach d. Blasensprung	9 Std. n. d. Touch. Höchste Temp. 37,9	1 Std. p. part.

mit nachgewiesenem Keimgehalt des Fruchtwassers.

Geburt	Verhalten d.	Verhalten	Art der Infektion		
Eihöhle ausgespült od. nicht	Wochenbett. I. Anstieg d. Temperatur	des Kindes	beim Fruchtwasser	der Lochien	beim Kind
10	11	12	13	14	15
ja, mit Wass. vor Expressio Placentae u. nachher	9 Std. p. p. auf 40,4. Schüttelfrost. Entlass. am 19. T. p. p.	sterb. perforiert. Kind 3400 *g* ohne Gehirn	Bakt. coli com. siehe S. 101, Fall I	siehe S. 101, Fall I	siehe S. 101, Fall I
ja, mit Lysol 1% 2 Liter	am 3. T. auf 38,7. Entl. am 42. T.	tot. K. fast ausgetragen	Bakt. coli com. siehe S. 103, Fall II	siehe S. 103, Fall II	siehe S. 103, Fall II
Sublimat 1 : 4000 2 Liter. Nachspül. m. Wass.	nach 24 Std. auf 38,1. Entl. am 11. Tage	lebt, stirbt 18 Std. n. d. Geb. Kind ausgetragen	Befund wie beim vorigen Fall	Am 1. Tage entn. derselbe Befund wie im Fruchtwasser	Bakterium coli in Magen, Darm und Lungen. Blut keimfrei.
nein	gestorb. 3. T. p. p. an Perityphlitis	frischtot. Frühgeburt	Bakt. coli com. siehe S. 107, Fall IV	siehe S. 107, Fall IV	siehe S. 107, Fall 4.
ja, Lysol 1% 2 Ltr.	n. 24 Std. auf 38,2. Entl. am 10. Tage	lebt. Kind 1900 *g*, stirbt nach 8 T. an Asthenie	Staphylokokkus pyogenes aureus. Fruchtwasser nicht riechend	siehe S. 115, Fall I	Kind 8 Tage post partum gestorb. Herzblut, Mageninhalt, Lungen keimfrei.
20 Std. p. p. 1% Lysol 2 Liter ausgesp.	n. 24 Std. auf 40,1 unter starkem Schüttelfrost. Wöchnerin stirbt am 33. T. p. p.	lebt, stirbt n. 12 Std. an Sepsis. Kind 2800 *g*	Streptokokkus pyogenes. Fruchtwasser nicht riechend	siehe S. 112, Fall I	Streptokokken in den Lungen und im Herzblut. Frei v. Mikroorganism. ist d. Darmkanal und die Nabelgefässe
Auspülen d. Eihöhl. m. Lysol 1% 2 Ltr.	Höchste Temp. 37,5 im Wochenb. Entl. am 10. Tage	frischtot. Herztöne 12 St. ante part. noch regelm. Kurze Zeit danach nicht mehr zu hören. K. ausgetr.	Mikr. Diplokokk. u. Kurzstäbch., die weder aërob noch anaërob zu züchten sind. Fruchtwasser stark riechend	5 T. post partum entnommen. Loch. keimfrei	Stäbch. u. Diplok. i. d. Scheide, Nase und Ohrmuschel; ferner im Magen u. im ober. Teil d. Dünndarms. Lungen, Herzblut frei. Lungen luftleer. Ekchymos. a. d. Pleura. Kult. Bef. b. aërober u. anaër. Zücht. neg

1	2	3	4	5	6	7	8	9
8. R. 20 J., I para. Urethr. gonorrhoica m. Gonokokken-Befund im Sekret	nein	—	Spont. Geburt	39 Std.	fraglich, aber vor dem Wehen-beginn	?	Höchste Temp. 38,3. Puls 110	1 Std. p. part.
9. O. 28 J., I para. Beck. normal	ja	vor d. Blas.-sprg.	Perforat. d. sterb. Kindes	48 Std. Weh. anf. kräftig, später schwach	27 Std. nach Wehen-beginn	9 Std. nach d. Blasen-sprung	24 Std. n. d. Touch. 38,1. Höchste Temp. 39,0 36 Std. n. d. Touch. Puls 104	3 Std. p. part.
10. K. 30 J., XIII para.	ja, ausserh. d. Klin. v. d. Heb-amme, i. d. Kl. vom Arzt	nach dem Blas.-sprg.	Spont.-Geburt	24 Std. Wehen kräftig	vor Weh.-Beginn ist das Frw. abgefloss.	mindest. 24 Std. nach dem Blasen-sprung. H. Tmp. 38,1	mehrere Std. n. d. Touch.	$\frac{1}{2}$ Std. p. part.
11. H. 40 J., verh. I para.	ja	nach dem Blas.-sprg.	Perfor. d. tot. Kd. bei voll-ständig eröffnet. Mm.	57 Std. 35 M. Wh. sehr schwach	mit d. Wehen-beginn	50 Std.	20 Std. nach dem Touch. H. Temp. 38,7. Deutliche Tympan. uteri	1 Std. p. part.
12. Z. Dienst-magd, 16 J., I para. Beck. etw. verengt. Conj. vera 8.	ja	vor d. Blas.-sprg.	Forceps im Beck.-Ausg. bei vollständ. eröffnet. Mm.	28 Std. In den letzten 4 Std. absolute Wehen-losigkeit	17 Std. nach Wehen-beginn	9 Std. nach dem Blasen-sprung	19 Std. nach dem Touch. H. Tmp. 38,5. Puls 110.	2 Std. p. part.
13. R., Aug. 34 J., IX para. Carcinoma cervicis uteri gravidi inoperabile	ja	nach dem Blas.-sprg.	Sektio caesarea Porro. Intraperi-toneale Stielbeh.	mehrere Tage. In d. letzten Tagen keine Wehen	5 Tage vor Wehen-beginn	b. d. Aufn. 10 Tage n. Blasen-sprung	mehrere Tage nach dem Touch.	sofort p. operat. auf 35,8

10	11	12	13	14	15
nein	Einmalige Steigerung auf 38,2. Entl. am 10. Tag. Spontaner Abfall	lebt. 1900 *g*	Im Fruchtwasser zahlreiche feine Kurzstäbchen. Kult.: Ag.-Platt. steril. Anaërob wachs. Stäbchenart. Fruchtwass. süssl. übelriech.	Loch. aus d. Uter. 3 T. p. part. stark riech. Im Ausstrichpr. zahllose mittelgr. Stäbch. Kult.: Gusspl. steril. Durch anaërob. Kulturverf. eine obligat anaërob. Stäbchenart gezüchtet	Kind lebt.
nein	I. Anstieg 40 Std. p. p. auf 38,4. Höchste Temp. 38,9. Spontan. Abfall d. Temp. Entlass. am 12. Tage	Herztöne d. Kd. 2 Std. vor Ausführ. d. Perforation nicht mehr zu hören. Kind tot	Fruchtw. stark riechend. Zahlr. Diplok. im Ausstrichpräp. Ag.-Pl. steril. Anaër. Kokkenart, wie es scheint, Reinkult. Keine Gasbild. i. Nährbod.	Uteruslochien. Kult. Befund wie im Fruchtwasser	Im Mag. u. Dünndarm zahlr. Diplokokk. m. anaërob. Wachstum. Dickdarm keimfrei, Lungen luftleer.
nein	fieberfrei. H. Temp. 37,5. Entl. am 10. Tage	lebt, 3900 *g*	nicht riech. Ausstrichpr. viel Leukocyt., vereinz. Diplokokk. Kult. Ag.-Gusspl. steril. Im hochgeschicht. Traubenzuckeragar zahlr. Kol. Diplok. m. streng anaërob. Wachst.	nicht entnommen	—
ja, mit übermangans. Kali. Lös. rotweinfarben. 2 Liter	fieberfrei. H. Temp. 37,4. Entl. am 10. Tage	2 Std. vor d. Perfor. sind die Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören, tot	Fruchtw. stark riech. Tymp. ut. Ag.-Gusspl. ster. In hochgesch. Traubenzuck.-Ag. s. zahlr. Kol. aus anaër. Stäbch.-Artbest. Im Ausstrichpr. d Frw. zahlr. feine Kurzstäbchen	Loch. stark riechend am 5. Tg. entnomm. Im Ausstr.-Pr. zahlr. Kokk. u. Kurzstäbch. Gusspl. ster. In hochgesch. Traubenzuck.-Ag. dieselbe anaër. Stäbchenart wie im Fruchtwasser	—
nein	3 Tg. Temp.-Steig. I. Anst. 15 Std. p. p. auf 38,9. Spont. Abfall. Entl. 11. Tag	stirbt 1 Std. post partum	Frw. riech. Sehr zahlr. anaërob wachsende Diplokokken	am 3. Tage p. part. entn. Stark riechend. Dieselb. Diplokokk. wie im Fruchtw.	Sekt.: Atelektase beid. Unterlapp. Bakteriolog. nicht untersucht
nein	Exitus an Perit. purul. am 9. Tage. I. Anst. d. Tp. 20 Std. p. op. auf 39,2	tot	Beim Kaiserschn. entleer. sich stink. Gase. Im Frw. anaërob wachs. Diplok. Im Ausstr.-Pr. viel Eit.-körp., sehr zahlr. Diplok. z. kl. Tl. intrac. gel., einige Kurzstäbchen	—	nicht untersucht

1	2	3	4	5	6	7	8	9
14. R. 39 J., X para. Carcinoma cervicis uteri gravidi inoperabile	ja	nach dem Blas.-sprg.	Sektio caesarea Porro. Intraperit. Stielbeh.	mehrere Tage. Seit 2 Tagen keine Wehen mehr	vor Wehenbeginn	b. d. Aufn. 6 Tage nach dem Blasensprung Tp. 39,0	mehrere Tage n. d Touch.	sofort p. operat. 37,0
15. K. 35 J., VIII para. Carcinoma cervicis uteri gravidi inoperabile	ja	nach dem Blas.-sprg.	Sectio caesarea Porro. Intraperit. Stielbeh.	mehrere Tage. Wehen haben vollständ. aufgehört	vor Wehenbeginn	mehrere Tage n. d. Blasensprung	2 Tage n. d. Touch. Bei der Aufn. Tp. 38,3	sofort p. operat. 36.9
16. L. 36 J., VIII para. Becken normal	ja, ausser dem Hause v. d. Heb., i. d. Kl. nicht ber.	vor dem Blas.-sprg.	Manuelle Lösg. d. Placenta	9 Std. Wehen ziemlich kräftig	3 Std. ante partum	12 Std. nach d. Blasensprung	22 Std. n. d. Touch. H. Tmp. 38,2	$^1/_2$ Std. p. part.
17. M. 29 J., I para. Normales Becken	ja	Blase vor 4 Tg. gespr.	Spontan-Geburt	ca. 160 Std.	5 Tage vor Geb. d. Kindes	5 Tage n. dem Blasensprung	22 Std. n. d. Touch. Anst. auf 38,1. H. Tmp. 38,5	kurz nach d. Geburt
18. N. 21 J., I para. Normales Becken	ja	nach dem Blas.-sprg.	Perfor. d. tot. Kd. b. vollst. eröffn. Mm. Kd. abgestorb. weg. Nabelschnurvorfalls. Kd. ausgetr.	35 Std. 25 Min.	34 Std. vor Geb. d. Kindes	27 Std. nach dem Blasensprung. Temp. steigt allmähl. an	1 Std. n. d. Touch. Tp. 38,1. H. Tmp. 38,5	kurz nach d. Geburt
19. K. 31 J., I para. Normales Becken	ja	nach dem Blas.-sprg.	Forceps	108 Std. 35 Min.	Blasensprung m. Wehenbeginn	mehrere Tage n. d. Blasensprung	ca. 24 Std. nach d. Touch. H. Tmp. 39,7	kurz nach d. Geburt

10	11	12	13	14	15
nein	Exitus an Perit. purul. am 9. Tage. I. Anst. d. Tp. 30 Std. p. op. auf 38,2. 34 Std. p. op. auf 39,1	tot	Beim Kaiserschn. nur noch wenig stinkendes Fruchtwasser		von d. Oberfläche des Kindes eine anaërob wachs. Diplokokkenart gezüchtet.
nein	Exitus an Periton. streptococcoica am 5. Tage. Erst. Anst. d. Tmp. 12 Std. p. op. 38,3, 17 Std. p. oper. 40,1	tot	Beim Kaiserschn. Frw. nicht mehr zu erhalten, es war vollständig abgeflossen	aus d. Scheide wurde am 2. Tage post operationem Sekret entnommen. Die Agargussplatten bleiben steril	Bakteriolog. nicht untersucht.
nein	kein Fieber. H. Tmp. 38,0. Entl. 9. Tag	lebt, sofort nach d. Geburt im Rektum gemess. Temp. 38,7	Im Ausstrichpr. zahl. Kurzstäbch., die sich nicht zücht. lassen. D. Nährböd. bleib. steril b. aërob. u. anaërob. Kulturverf. Frw. riech.	nicht entnommen	
nein	I. Anst. 30 Std. p. p. auf 38,6. H. Tmp. 39,0. Entl. am 10. Tg. Spontaner Abfall	stirbt 5 Std. vor der Geburt ab. Kd. ausgetragen	nur v. Kd. entn. Agargusspl. ster. B. anaër. Kult.-Verf. zahlr. streng anaërob wachs. Kokken (s. S. 86). Frw. übelriech.	am 2. Tage entn. Loch. stark riech. Agargusspl. ster. In hochgesch. Traubenzuckerag. zahlr. Kol. D. verimpft. Kolon. gleichen denen aus dem Fruchtwasser	Aus d. Lungen dieselbe anaërob. Kokkenart wie im Fruchtw., nur weniger zahlreich, ebenso im Magen.
nein	I. Anst. 24 Std. p. p. auf 38,1. H. Tmp. 39,7 am 5. Tage. Entl. 10. Tag m. norm. Tastbef. Uterus klein, anteflektiert.	12 Std. vor der Geburt abgestorben. Vorfall der Nabelschnur	Frw. stark riech. Im Ausstrichpr. zahlr. Diplokokk. Ag.-Gusspl. ster. In hochgeschicht. Traubenzuckeragar zahlr. Kol. m. stark. Gasentw. 20 verimpft. Kol. zeig. streng anaër. Wachst. Mikrosk. Diplok.-Formen (siehe S. 87)	Lochienentnahme aus dem Uterus. 3. Tag: Loch. stark riechend. Kult. Bef. wie beim Frw.	Im Ausstrichpr. d. Lungen zahlr. Diplokokk. Auch hier dies. Diplokokkenart gezüchtet wie aus Frw. u. Lochien. Ebenso aus dem Mageninhalt.
nein	I. Anst. 31 Std. p. part. 38,2. H. Tmp. 39,0 am 5. Tage. Spont. Abfall d. Temp. am 7. Tage. Entl. am 15. Tage. Uterus klein, anteflektiert. Ausfl. eitrig	Kind unbestimmt wie lange vor d. Geburt abgestorben. Kd. nicht faultot	Frw. übelriech. Im Ausstrichpr. zahlr. fein. Stäbch. u. Diplok. Agargusspl. steril. In hochgeschichtet. Traubenzuckeragar zahlr. Kol. ohn. Gasentwickl. D. verimpft. Kol. best. mikr. aus f. Stäbch. u. wachs. streng anaërob	Loch. aus d. Uterus entn. 9. Tag: Loch. stark riech. Agargusspl. ster. Kult. Bef. genau wie im Fruchtwasser	nicht genauer bakteriologisch verfolgt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
20. B. 26 J., I para	ja	vor dem Blas.-Sprg.	vergebl. Zangenversuch. Perforat. Kephalot.	29 Std.	24 Std. vor Geb. d. Kindes	16 Std. nach dem Blasenspr.	24 Std. 12 M. n. Zangenversuch. H. Tmp. 38,6	$^1/_2$ Std. nach der Geburt
21. W., 24 J., I para	ja	4 Std. nach dem Blas.-Sprg.	Forceps typicus	31 Std. 30 Min.	30 Std. 30 Min. ante partum	29 Std. 30 Min. nach dem Blasenspr.	25 Std. 30 Min. nach d. Touch. Höchste Temp. 39,6	kurz nach der Geburt
22. G., 37 J., I para	ja	kurze Zeit nach Blas.-Sprg.	Incisionen in den Mm. Perforation, Craniokasie	78 Std.	36 Std. ante partum	kein Fieber	—	—

Im Anfang der Geburt fehlt die Kontinuitätstrennung der Schleimhaut.

Die Toxine andererseits können bei den Kreissenden entweder an der Oberfläche der Scheide, oder im Uterus, — also im Fruchtwasser — gebildet werden.

Das Scheidensekret besitzt im Anfang der Geburt noch baktericide Kraft gegenüber dem Streptokokkus pyogenes, dem Straphylokokkus pyogenes aureus und gewissen anaëroben Fäulnisbakterien, so dass es also diesen Bakterien nicht zur Bildung von Stoffwechselprodukten dienen kann.

Das Fruchtwasser dagegen zeigte sich wie wir sahen, vermöge seiner chemischen Zusammensetzung, seiner schwach alkalischen Reaktion, seines Mangels an wirksamem Sauerstoff, wohl geeignet zur Aufnahme und Vermehrung oben genannter Bakterien.

Die Beschickung des Fruchtwassers mit den Mikroorganismen wird gewöhnlich nur erfolgen, wenn die Fruchthüllen gesprengt sind, und dadurch die Möglichkeit der direkten Kontagion gegeben ist.

Gebhard[12] betrachtet es allerdings als eine feststehende Thatsache, dass Mikroorganismen auch bei unverletzten Eihäuten Einlass in die Amnionhöhle finden. Ja er behauptet, dass es gar nicht so selten ist und dass es jeder Geburtshelfer beobachtet hat, dass das Fruchtwasser

10	11	12	13	14	15
nein	fieberfrei. H. Tmp. 37,5	½ Std. vor d. Ausstossg. Herztöne 180, dann nicht mehr zu hören	Fruchtwasser übelriechend. Kult. Befund s. S. 89, Fall B.	am 3. u. 9. Tage ent. Loch. am 3. Tage sehr stark riechend, m. viel. Luftblasen durchsetzt. Kult. Bef. wie beim Fruchtwasser	Lungen emphysemat. Mag. durch Luft aufgetrieb. Aus den Lungen, Magen, Herzblut, Milz, v. d. Oberhaut d. Kind., v. d. Oberfl. d. Amnion etc. ders. anaërob wachs. Bac. gezch.
mit übermangansaurem Kali	fieberfrei, höchste Temperatur 37,6	25 Std. vor der Geburt beim Versuch der Nabelschnurreposition abgestorben	stark übelriech. Fruchtwasser nicht direkt untersucht, sondern vom Kinde entnommen	am 6. Tage Uteruslochien dunkelbraun gefärbt, übelriechend. Im Ausstrichpräparat dicke plumpe Stäbchen u. zahlreiche Kokken. Kultureller Befund wie bei B. Nr. 20	Lungen d. Kindes z. T. lufthaltig. Kulturell. Befund aus den Lungen, Magen etc. wie bei den Lochien des Uterus.
nein	fieberfrei	2 Std. vor der Geburt abgestorben	stark übelriechend	6. Tag entnommen, stark riechend. Symbiose v. Streptokokkus pyogenes u. einer anaëroben Stäbchenart, welche sich von der bei B. No. 20 gefundenen nicht unterscheidet	Lungen zum Teil lufthaltig. Infektion mit Streptokokkus pyogenes und der anaërob. Stäbchenart.

beim Blasensprung übelriechend abfliessen kann. In dem von ihm citierten Fall von *Briegleb*[14] heisst es folgendermassen:

„Das beim Blasensprung abfliessende Fruchtwasser war von dunkler, schmutzig brauner Farbe mit dunklen Flocken versehen und stark faulig riechend.“ Es fehlt aber in diesem Fall der bakteriologische Nachweis; ausserdem kann ein hochliegender Riss in den Eihäuten nie ganz sicher ausgeschlossen werden.

Wie ich schon im früheren auseinandergesetzt habe, ist eine Durchwanderung von Mikroorganismen durch die intakten Eihäute möglich. Vorläufig aber existiert kein sicher beobachteter Fall beim Menschen.

Wenn wir daher das Fieber in der Geburt als eine Vergiftung des Körpers mit Stoffwechselprodukten pathogener Mikroorganismen, die im Fruchtwasser gebildet werden, auffassen, so müssen als klinische Bestätigung dieser Behauptung folgende Beobachtungen gemacht sein.

1. Das Fieber wird erst entstehen, wenn die Fruchtblase gesprungen ist.
2. Vom Blasensprung bis zur ersten Temperatursteigerung der Kreissenden muss ein bestimmter Zeitraum liegen.
3. Das Fieber muss mit der Ausschaltung der Bildungsstätte der Toxine, also nach Entleerung der Fruchthöhle mit Be-

endigung der Geburt wiederum zur normalen Körpertemperatur abfallen.

Bei den von mir beobachteten Fällen von Fiebersteigerungen in der Geburt war mit Ausnahme von 2 Fällen die Fruchtblase schon längere Zeit vor Beginn des Fiebers gesprungen, die geringste Zeit betrug 3 Stunden.

Nur in 2 Fällen trat Fieber vor dem Blasensprung ein. Von diesen ist in einem Fall ein hoher Riss in den Eihäuten deshalb zu vermuten, weil 2 Stunden nach dem von der Hebamme wahrgenommenen Blasensprung das Kind mit einer grossen Kopfgeschwulst geboren wurde. Der 2. Fall kam mit einer Temperatur von 38,3° in die Klinik, die Temperatur stieg bis 38,5° während der Geburt. Die Wehen waren ziemlich kräftig. Es bestand kein Missverhältnis zwischen Kopf und Becken. Die Temperatur fiel bald nach der Geburt ab, der Verlauf des Wochenbetts war fieberfrei.

Auch *Ahlfeld*[3] berichtet, dass die Temperatursteigerung bei Geburten fast stets nach dem Blasensprung erfolgt. Selbst wenn die Eröffnungsperiode oder die Zeit vor dem Blasensprung Tage hindurch währte und wenn, wie bei der Einleitung der künstlichen Frühgeburt, lange vor dem Blasensprung intrauterine Manipulationen, Einschieben des Bougies etc. wiederholt stattgefunden hatten, trat kein Fieber ein. Auch erfolgt „die Temperatursteigerung niemals gleich nach dem Blasensprung, sondern es vergingen meist Stunden, selbst Tage, ohne dass die Temperatur in die Höhe ging, nachdem der Blasensprung erfolgt war".

Der Blasensprung erfolgt bei fieberhaften Geburten relativ früh. So beobachtete *Glöchner*[2] unter 211 Fällen von fieberhaften Geburten

48 mal einen vorzeitigen Blasensprung — 2 bis mehrere Tage vor der Geburt —

86 mal den Blasensprung in der 1. Geburtsperiode und nur 31 mal in der 2. Geburtsperiode.

Die Angaben von *Winter*[1] sind nur teilweise zu verwerten, weil er bei einem Teil seiner fiebernden Kreissenden, von denen er annahm, dass die Temperatursteigerung durch Wehenarbeit bedingt war, keine genaueren Angaben macht.

Bei den fieberhaften Geburten, welche er auf Infektion zurückführt, verging ebenfalls stets eine gewisse Zeit vom Blasensprung bis zum ersten Anstieg der Temperatur. Unter seinen 49 Fällen trat 41 mal das Fieber erst 10 Stunden nach dem Blasensprung ein, nur 2 mal trat Fieber bei stehender Fruchtblase auf, einmal bei Placenta praevia, ein zweites Mal bei einer 18jährigen I para nach 46 Stunden dauernder Eröffnungsperiode.

Winckel[11a] nimmt bei seinen Temperaturmessungen bei fiebernden Kreissenden, welche er 1862 angestellt hatte, noch wenig Rücksicht

auf den Blasensprung; er richtete vielmehr sein Hauptaugenmerk auf die Wehenarbeit.

Da das Fieber bei Kreissenden erst nach dem Blasensprung einsetzt, und ausserdem noch eine gewisse Zeit vom Blasensprung bis zur Bildung der Toxine im Fruchtwasser notwendig ist, so wird im allgemeinen die Dauer der Geburt bei fiebernden Kreissenden eine sehr grosse sein.

Wenn wir auch hier wiederum die vorzügliche statistische Arbeit *Glöckners* verwerten, so finden wir daselbst, dass bei den 211 fieberhaften Geburten die Dauer der Geburt unter 20 Stunden nur 64mal vorkam; in zahlreichen Fällen war die Geburt erst nach mehrtägigem Kreissen beendet.

In der *Ahlfeld*schen Statistik zeichnen sich ebenfalls die fieberhaften Geburten durchweg durch eine überaus lange Dauer aus. In 85,5 % seiner Fälle betrug die Geburtsdauer mindestens 24 Stunden; in 45,1 % dauerte die Geburt über 3 Tage; in 19,3 % über 10 Tage.

In meinen Fällen war die Geburtsdauer länger als 5 Tage 4mal
zwischen 5 und 2 Tagen 10mal
zwischen 2 Tagen und 24 Stunden 12mal
zwischen 24 Stunden und 10 Stunden 4mal
unter 10 Stunden 2mal.

Die geringste Geburtsdauer betrug 6 Stunden 5 Min.

Entsprechend unserer Annahme von einem Intoxikationsfieber bei der Geburt, muss die abnorme Temperatursteigerung nach der Entleerung des Fruchtwassers, also nach beendigter Geburt, schnell wieder zurückgehen.

Bei 33 von mir beobachteten fiebernden Kreissenden war der Temperaturabfall meist ein rapider.

In 30 Fällen kehrte die Temperatur in den ersten 2 Stunden post partum wieder zur normalen Körperwärme zurück.

In 1 Fall nach 3 Stunden,
in 1 „ nach 4 Stunden.

Einmal trat die Remission des Fiebers schon in der Geburt ein; in keinem einzigen Fall blieb sie nach der Geburt aus.

Hier differieren meine Ansichten mit denen *Winters*, welcher die Remission nach der Geburt als ein diagnostisches Hilfsmittel benutzen will, zur Erkennung eines sogenannten funktionellen Fiebers, d. h. einer durch die Wehenarbeit bedingten Steigerung der Körperwärme.

Der Temperaturabfall nach der Geburt tritt auch ein bei nachgewiesener Infektion und ist nur die Folge der Ausschaltung des primären Intoxikationsherdes.

In sämtlichen von mir beobachteten Fällen war der Keimgehalt der Fruchthöhle gefolgt von einem Keimgehalt der Uterushöhle im

Wochenbett. Diese Infektion des puerperalen Endometriums hat in der grössten Zahl der Fälle einen erneuten Anstieg der Körperwärme, eine gewisse Zeit post partum, zur Folge; gewöhnlich schon 20 bis 48 Stunden post partum. Die Fiebersteigerung im Wochenbett kann auch ausbleiben, da eine Infektion des puerperalen Endometriums nicht notwendigerweise eine Temperatursteigerung des Körpers zur Folge hat.

Früher glaubte man, dass die im Fruchtwasser gebildeten Toxine, welche nach meiner Meinung das Fieber in der Geburt bedingen, ausschliesslich das Stoffwechselprodukt fäulnisbildender Mikroorganismen seien. *Winter*[1] bezeichnet die Infektion intra partum als einen fortschreitenden Fäulnisprozess.

Die Fälle St. und H. S. 112 und 114 haben uns gelehrt, dass ausser den Toxinen saprogener Bakterien sich im Fruchtwasser auch Streptokokken- und Staphylokokken-Toxine bilden können, welche das Wärmeregulationscentrum des Organimus beeinflussen.

2. Die Prognose des Fiebers in der Geburt für die Mutter ist abhängig von der Ätiologie des Fiebers und von der Art der im Fruchtwasser nachgewiesenen Mikroorganismen.

Die Anschauungen über das Wesen des Fiebers haben sich im Laufe der Zeit wesentlich geändert; früher galt fast jede Temperatursteigerung in der Geburt bedingt durch Wehenarbeit; Infektionsfieber wurde nur selten angenommen. Daher wurde auch weniger auf den Zusammenhang der Temperatursteigerung während der Geburt mit dem Wochenbettsverlauf geachtet. Seitdem man die Vermutung hatte, dass vielleicht ein grosser Teil der Temperatursteigerungen bei Kreissenden auf Infektion intra partum beruhe, wurde dem Wochenbettsverlauf die nötige Aufmerksamkeit geschenkt.

Winckel[11a] fand, dass von 21 fiebernden Kreissenden 4 starben = 20%.

Ahlfeld[3] beobachtete unter 62 fiebernden Geburten

22 mal = 35,5% ein normales Wochenbett,
18 mal = 29,8% ein fast normales,
22 mal = 35,5% ein fieberhaftes Wochenbett, darunter 3 Todesfälle.

Von 47 von mir beobachteten Fieberfällen fallen 12 fort, weil bei ihnen schon Fieber vor der Geburt bestand.

Es sind dies Fälle von

Eklampsie 4,
Nephritis mit Bronchitis 4,
Erysipelas faciei 1,
Phthise 1,
Mastitis in graviditate 2.

Von den restierenden 37 Kreissenden machten

8 = 21,6% ein fieberfreies Wochenbett durch,
78,4% fieberten auch im Wochenbett.

Also bei $^2/_3$ sämtlicher Kreissenden ging das Fieber in der Geburt auch auf das Wochenbett über.

7 starben = 19%.

Diese letztere Zahl ist gegenüber der *Ahlfeld*schen Statistik eine ungewöhnlich hohe. Doch herrschte in meiner Statistik ein gewisser Zufall insofern vor, als allein 3 Porrokaiserschnitte wegen inoperabeler Cervixcarcinome notwendig wurden. Alle 3 sind gestorben.

Glöckner berichtet aus der Berliner Klinik über 211 Fieberfälle intra partum, von diesen hatten 132, also mehr als die Hälfte, ein normales Wochenbett.

79 fieberten im Wochenbett mit 5 Todesfällen.

Es differiert die Zahl von *Glöckner* wesentlich von den Angaben *Ahlfelds* und den meinigen; dies kann zum Teil dadurch bedingt sein, dass *Glöckner* nicht die Fieberfälle durch Allgemeinerkrankungen bedingt abzieht. Eine fiebernde Eklamptische kann mit Beendigung der Geburt genesen und im Wochenbett fieberfrei bleiben, ebenso eine Nephritische mit Stauungsbronchitis.

Es muss unser Bestreben sein, gewisse Anhaltspunkte zu finden, um bei der fiebernden Kreissenden eine Prognose für den Wochenbettsverlauf zu stellen.

In erster Linie käme hier die Höhe des Fiebers in der Geburt in Betracht. *Winckel* macht darauf aufmerksam, wie schwer es ist, aus der Höhe des Fiebers sub partu eine Prognose für das Wochenbett zu stellen. Er sagt, dass manchmal gerade bei den am stärksten Fiebernden der Fieberabfall sofort oder wenigstens rasch erfolgt, so dass er ein Beispiel anführen kann, wo eine Kreissende, welche während der Geburt 41,1° hatte, im Puerperium fieberfrei blieb und am 10. Tage entlassen werden konnte. Eine andere hatte sub partu 41,5° und zeigte im Wochenbett als höchste Temperatur 38,3° etc.

Glöckner aber zeigte durch seine grosse Statistik, dass in einem gewissen Sinne doch die Höhe des Fiebers sub partu umgekehrt proportional geht dem Morbiditätsprocentsatze im Wochenbett.

Von den 211 fiebernden Kreissenden hatten 132 normale Wochenbetten. Unter diesen hatten

79 = 59,9% in der Geburt Temperaturen bis 38,5°,
37 = 28,0% „ „ „ „ von 38,6 bis 39,0°,
16 = 12,1% „ „ „ Temperaturen über 39,1°.

Also je höher das Fieber in der Geburt, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass das Wochenbett ohne Fiebersteigerung verläuft.

Meine Fälle sind natürlich zu gering, um ein Urteil abzugeben;

doch möchte ich nicht unterlassen, etwa als Grundlage für spätere Arbeiten, die Statistik anzugeben.

Verlauf des Wochenbettes	Temperatur in der Geburt			Summa
	bis 38,5	38,6—39,0	über 39,0	
normal	5	4	0	9
fieberhaft	16	2	5	23
Summa	21	6	5	32

Bei sämtlichen 5 Fällen, bei welchen Temperatursteigerungen über 39,0° in der Geburt vorhanden waren, trat auch im Wochenbett Fieber auf, dagegen sehen wir, dass bei Temperaturen zwischen 38,6 und 39,0 nicht weniger wie 4 fieberfrei blieben, während von 21 Fällen, welche in der Geburt Steigerung der Temperatur bis 38,5 hatten, nur 5 fieberfrei blieben, 16 auch im Wochenbett fieberten. Wenn daher auch ein gewisses Verhältnis zwischen Höhe des Fiebers und Verlauf des Wochenbettes zu konstatieren ist, so muss doch *Winckel* beigepflichtet werden, dass die Prognosenstellung eine sehr unsichere ist.

Ein weiteres Moment für die Prognose des Fiebers kann der Umstand abgeben, dass mit dem Fieber eine faulige Zersetzung des Fruchtwassers eventuell mit nachweisbarer Gasbildung im Uterus einhergeht.

Früher wurde die Tympania uteri aufgefasst als entstanden durch Lufteintritt in den Uterus.

Wenn sich auch die Ansichten jetzt geändert haben, und die Tympania als eine Infektion, ja vielleicht stets als Kontaktinfektion aufgefasst werden kann, so dürfen wir doch immerhin in gewissem Sinne die Statistik von früher benutzen. *Staude*[4] sammelte im ganzen 64 Fälle. Von diesen 64 starben 32 im Wochenbett, 18 Wöchnerinnen erkrankten, 14 genasen ohne Unfall. Hiernach gäbe Fieber in der Geburt verbunden mit Tympania uteri eine sehr schlechte Prognose für den Wochenbettsverlauf. 50% der Fälle verlaufen tödlich. Bei diesen von *Staude* zusammengestellten Fällen darf nicht vergessen werden, dass in der Litteratur die leichten Fälle von Tympania uteri, welche ohne weitere Störung verlaufen, meistens nicht veröffentlicht wurden, sondern nur solche, bei denen Geburtsverlauf oder Wochenbett besonderes Interesse bietet.

Wesentlich anders gestaltet sich daher die Statistik von *Glöckner*[2]. Unter seinen 211 Fällen fand er eine Zersetzung der Sekrete, welche sich als übelriechender Ausfluss dokumentiert, in 22,2% der Fälle; Tympania uteri konnte er in 10,9% aller Fälle nachweisen und zwar

bei Erstgebärenden in 2,3%
bei Mehrgebärenden in 8,6%.

Seine Tabelle gebe ich hier wieder:

Übelriechender Ausfluss war bei 47 fiebernden Kreissenden. Von diesen fieberten im Wochenbett

bis 38,0	von 38,1—38,5	über 38,5
18,	10,	19.

Tympania uteri war bei 23 fiebernden Kreissenden nachgewiesen. Im Wochenbett fieberten

bis 38,0	von 38,1—38,5	über 38,5
7,	7,	9.

Leider vermisse ich bei *Glöckner* die Angabe der Mortalität, immerhin können wir aus den Zahlen ersehen, dass nach dieser Statistik die Tympania uteri eine wesentlich ungefährlichere Geburtskomplikation ist.

Ob therapeutisch eingegriffen wurde, ist bei *Glöckner* nicht erwähnt.

Winter[1] sah bei 50 Fällen, wo er infolge der Zersetzung des Fruchtwassers infektiöses Fieber annimmt, folgende Wochenbettsverhältnisse:

Es starben im Wochenbett 4 = 8%,
ein fieberhaftes Wochenbett hatten 16,
ein oder einige Male geringe Störungen 11,
ein normales Wochenbett machten durch 19.

Also hat *Winter* einen sehr günstigen Wochenbettsverlauf zu verzeichnen. *Winter* meint, dass dieser günstige Verlauf des Wochenbettes gegenüber den Zahlen von *Staude* in erster Linie der angewandten Therapie — Ausspülungen der Fruchthöhle — zuzuschreiben sei. In wieweit diese Ansicht berechtigt ist, wird später erörtert werden.

Bei meinen Fällen ist 18 mal im Geburtsjournal verzeichnet, dass das Fruchtwasser übelriechend war.

Von diesen sind gestorben 5, darunter 3 Porrokaiserschnitte,
ein fieberhaftes Wochenbett hatten 9,
keinmalige Steigerung über 38,0: 4.

Therapeutisch wurde verschieden verfahren, manchmal wurde die Fruchthöhle ausgespült, oft unterblieb es.

Von den übrigen 14 Fällen, wo das Fruchtwasser nicht riechend war, oder wenigstens keine faulige Zersetzung angegeben ist, sind 2 gestorben.

Wir sehen also, dass auch die durch den Geruch wahrnehmbare Zersetzung des Fruchtwassers keinen Anhaltspunkt giebt für die Prognosenstellung.

Im prompten Abfall des Fiebers kurze Zeit nach Beendigung der Geburt etwa ein günstiges Moment erblicken zu wollen, geht nicht an.

Wenn wir die Temperaturkurven der Kreissenden betrachten, bei welchen die Infektion durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt

war, so finden wir, dass bei allen in spätestens 3 Stunden post partum die Temperatur wieder annähernd zur Norm gesunken ist.

In dem Fall St. (S. 112) mit Streptokokken im Fruchtwasser war die Temperatur in 1 Stunde von 39,8 auf 37,1 gesunken. Oft genug fiel die Temperatur in 15 Minuten wieder auf die Durchschnittstemperatur ab. Es liegt dies, wie ich schon oben auseinandersetzte, in dem Wesen des Fiebers begründet.

Glöckner, der in seiner überaus exakten und sachlichen Arbeit versucht hatte, klinische Merkmale zu erhalten für die Bedeutung des Fiebers in der Geburt für das Wochenbett, kommt schliesslich doch zu dem Resultat, dass die klinische Beobachtung allein uns hier im Stich lässt. Er sagt am Schlusse seiner verdienstvollen Arbeit folgendes:

„Der einzig sichere Weg, die prognostisch ungünstige Temperatursteigerung in der Geburt von dem die Gesundheit nicht beeinflussenden Fieber unterscheiden zu lernen, würde in der bakteriologischen Forschung gegeben sein. Die Kenntnis der im Genitalkanal fiebernder Kreissender sich vorfindenden Bakterienarten würde für Therapie und Prognose der Geburt bezw. des Wochenbettes ein unschätzbarer Gewinn sein."

Im ganzen habe ich 20 bakteriologisch genau beobachtete Fälle, zu denen kann ich aus der Literatur noch 6 Fälle von *Gebhard*[12] hinzufügen.

Gebhard hat leider im Wochenbett bei den betreffenden Kreissenden keine bakteriologischen Untersuchungen angestellt, immerhin möchte ich seine Fälle hier zuerst anführen.

Wie schon oben erwähnt, lag in allen von *Gebhard* beobachteten Fällen das Bakterium coli als Infektionserreger vor und zwar in 4 Fällen in Reinkultur, in 2 Fällen mit Streptokokkus pyogenes.

I. Fälle von ausschliesslicher Infektion des Fruchtwassers mit Bakterium coli.

a. Die ersten 4 Beobachtungen stammen von *Gebhard.*

1. Fall. Temperatur in der Geburt 39,5. Puls 144. Therapie: Ausspülung des Uterus post partum mit 2% Karbollösung. Im Wochenbett: Exitus 24 Stunden post partum. Sektion ergiebt an Herz, Lungen, Nieren nichts Abnormes. Die Pulpa der Milz in geringem Grade erweicht. Keine Peritonitis. Der Uterus hat einen glatten glänzenden serösen Überzug; im Cavum äusserst unangenehm riechende missfarbige Massen. Die Aussaat derselben liefert wieder Bakterium coli.

Die Angaben sind zu kurz, um hieraus den Schluss zu ziehen, dass thatsächlich der Tod durch Bacterium coli allein bedingt ist. Da eine mikroskopische Untersuchung des Gewebes fehlt, kann auch nicht beurteilt werden, ob hier der Tod allein durch Aufnahme giftiger Stoffe bedingt gewesen ist, oder ob das Bakterium in das Gewebe eingedrungen ist, also eine Infektion gemacht hat. Auch fehlt die Angabe, ob in dem

Uteruscavum ebenfalls das Bakterium coli in Reinkultur sich vorgefunden hat wie im Fruchtwasser, oder ob hier etwa eine Infektion mit dem Streptokokkus pyogenes oder anderen Mikroorganismen vorgelegen hat.

2. Fall. Höchste Temperatur in der Geburt 37,6. Puls 100. Therapie: Nach Entbindung Ausspülung der Uterushöhle mit 2 Liter 1% Lysollösung. Verlauf des Wochenbettes: Die Wöchnerin war vom 4. Tage an fieberfrei und genas.

3. Fall. Höchste Temperatur in der Geburt 38,7. Puls 120. Verlauf des Wochenbettes: Wöchnerin vom 4. Tage an fieberfrei.

4. Fall:

In der Geburt höchste Temperatur 38,3, Puls 104. Angaben über den Verlauf des Wochenbettes fehlen.

5. Fall. (Eigene Beobachtung). Nr. 1 der Tabelle.

In der Geburt höchste Temperatur 38,4. Therapie: Nach Beendigung der Geburt Ausspülung des Uterus mit mehreren Litern Leitungswasser. Verlauf des Wochenbettes: Erster Anstieg der Temperatur 9 Stunden post partum auf 40,4 mit halbstündigem Schüttelfrost. Die nächsten Tage stark riechender Ausfluss. Uterus kontrahiert sich schlecht, auf Druck empfindlich. Entlassen geheilt am 9. Tage.

Bei der Entlassung ist der Uterus vorn anteflektiert, frei beweglich, gut zurückgebildet. Adnexe ohne Besonderheiten. Parametrien frei.

6. Fall. (Eigene Beobachtung). Fall M. Nr. 4 der Tabelle.

Da gleichzeitig eine Perforationsperitonitis bestand, so ist dieser Fall nicht rein; kann als solcher nicht statistisch verwertet werden.

II. Infektion des Fruchtwassers mit Bakterium coli in Verbindung mit dem Streptokokkus pyogenes.

2 Fälle: Beobachtung von *Gebhard*. Beide ohne Angabe des Wochenbettverlaufes.

III. Infektion des Fruchtwassers mit Bakterium coli in Symbiose mit einer fakultativ anaëroben Diplokokkenart, welche auf der Agar-Oberfläche einen dicken weissen Belag bildet und in Bouillon starke Trübung verursacht.

1. Fall. K. (Nr. 2 der Tabelle). In der Geburt höchste Temperatur 38,4. Therapie: Ausspülung der Uterushöhle post partum mit Sublimat 1 : 2000,0. Im Wochenbett hohe Fiebersteigerungen verbunden mit unangenehm riechendem Ausfluss. Aus dem Uterus werden an den verschiedenen Wochenbettstagen Lochien entnommen. Auf der Agargussplatte unzählige weissglänzende Kolonieen von Bakterium coli; dazwischen die Diplokokkenarten. Im späteren Wochenbettsverlauf verschwinden die Diplokokken allmählich und das Bacterium coli ist in Reinkultur.

Entlassung am 42. Wochenbettstage. Der Entlassungsbefund lautet: Uterus klein, anteflektiert, frei beweglich. Adnexe ohne Besonderheiten. Parametrien frei.

2. Fall. B. Nr. 3 der Tabelle. In der Geburt höchste Temperatur 39,7.

Therapie: Ausspülung der Fruchthöhle post partum mit Sublimat 1,0 : 4000,0.

Leicht fieberhaftes Wochenbett. Im Uterus am 3. Tage post partum derselbe bakteriologische Befund wie im Fruchtwasser. Entlassung am 11. Wochenbettstage mit normalem Tastbefund.

Im ganzen sind also 4 Fälle von Infektion des Fruchtwassers mit Bakterium coli ohne Mischinfektion zu verwerten, wo eine genauere Angabe des Wochenbettverlaufes vorliegt. Hiervon ist eine gestorben (von *Gebhard* beobachtet), ob thatsächlich an der Coli-Infektion, bleibt dahingestellt.

Die übrigen 3 sind genesen und zwar einige in sehr kurzer Zeit.

2 Wöchnerinnen waren vom 4. Tage an fieberfrei.

1 Wöchnerin wurde am 19. Tage entlassen mit normalem Tastbefund.

Bei sämtlichen Wöchnerinnen wurde, wenn Lochienuntersuchungen ausgeführt sind, das Bakterium coli auch in der puerperalen Uterushöhle wiedergefunden.

In 2 Fällen war im Fruchtwasser das Bakterium coli in Verbindung mit einer aërob wachsenden Diplokokkenart.

Im Wochenbett fieberten beide; eine Wöchnerin ziemlich hoch und über mehrere Tage. Entlassung der einen erst am 42. Wochenbettstage. Die andere mit demselben bakteriologischen Befunde wurde am 11. Tage post partum geheilt entlassen.

IV. Infektion des Fruchtwassers mit Streptokokkus pyogenes.

1. Fall St. Nr. 6 der Tabelle. Die Wöchnerin starb am 33. Tage post partum an allgemeiner Streptokokkeninfektion.

Bei einem 2. Fall (F.) (siehe S. 129) ist die Infektion des Fruchtwassers wahrscheinlich gemacht durch den plötzlichen Anstieg der Temperatur in der Geburt kurze Zeit nach dem Blasensprung, auch dieser Fall verlief tödlich am 7. Wochenbettstage an Peritonitis streptococcica.

V. Infektion des Fruchtwassers mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus wurde nur einmal sicher festgestellt. Nr. 5 der Tabelle.

Im Wochenbett trat eine puerperale Endometritis ein, bedingt durch Staphylokokkus pyogenes aureus: mit nur geringem Fieber in puerperio verbunden. Die Wöchnerin konnte am 10. Wochenbettstage geheilt entlassen werden.

VI. Infektion des Fruchtwassers mit anaëroben Fäulnisbakterien. 13 sicher beobachtete Fälle.

Von diesen 13 Fällen fallen 2 aus, weil bei diesen der Porrokaiserschnitt ausgeführt ist, die Infektionsbedingungen also von denen bei einer gewöhnlichen Geburt vollständig verschieden sind.

Von den restierenden 11 Fällen machten 5, also fast die Hälfte, ein ganz normales Wochenbett durch, d. h. sie hatten keinmal eine Temperatursteigerung über 38,0. Die übrigen 6 fieberten leicht; die längste Verpflegungsdauer betrug 20 Tage post partum.

Sämtliche bekamen im Wochenbett eine leichtere oder schwerere puerperale Endometritis, welche sich durch die äusserst übelriechende Lochiensekretion und durch Bakteriengehalt des Uteruscavums geltend machte.

Wie bei der Infektion mit Bakterium coli, oder der mit Streptokokkus pyogenes und Staphylokokkus pyogenes aureus, konnte auch bei den Anaëroben im Wochenbett derselbe Infektionserreger im puerperalen Uterus nachgewiesen werden, welcher im Fruchtwasser bei der Geburt gefunden war.

Wie wir bei den Untersuchungen der Wochenbettserkrankungen kennen lernen werden, ist die Infektion mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus und den anaëroben Fäulnisbakterien relativ günstiger, als die mit Streptokokken. Dasselbe Verhältnis sehen wir auch in diesen kleinen Zahlen ausgedrückt.

Insofern die Infektion mit einem bestimmten Mikroorganismus überhaupt das Krankheitsbild im Wochenbett bestimmt, sind wir daher imstande, aus dem Bakterienbefund im Fruchtwasser die Prognose für das Wochenbett zu stellen.

Wenn aus einer begrenzten Zahl von Untersuchungen allgemeinere Schlüsse gezogen werden dürfen, so ist bei bestehender Infektion des Fruchtwassers mit anaëroben Bakterien eine nachträgliche Infektion der puerperalen Uterushöhle mit pyogenen Keimen, dem Streptokokkus pyogenes und dem Staphylokokkus pyogenes aureus, nicht zu erwarten. In meinen sämtlichen Fällen, bei denen im Fruchtwasser ausschliesslich anaërob wachsende Mikroorganismen waren, blieben auch bei der Aussaat des Lochiensekretes des Uterus in puerperio die Agargussplatten steril, als Beweis dafür, dass keine Streptokokken oder Staphylokokken sich auf dem Endometrium angesiedelt hatten.

Ein anderer wesentlicher Punkt ist der, ob mit den Fäulniskeimen zu gleicher Zeit pyogene Keime im Fruchtwasser vorkommen können.

Wenn bei der Geburt thatsächlich eine reine Fruchtwasserinfektion vorliegt ohne wesentliche Beteiligung des Gewebes, so sind wir bis zu einer gewissen Grenze berechtigt, Reagenzglasversuche mit den Vorgängen im Fruchtwasser zu vergleichen.

Wie ein oben angegebener Versuch (S. 100) lehrt, können anaërobe Fäulniskeime und pyogene Keime, gleichzeitig in eine Nährflüssigkeit übertragen, nebeneinander eine gewisse Zeit leben; also wäre im Frucht-

wasser wohl eine Symbiose von Fäulniskeimen und pyogenen Keimen möglich.

Wenn auch in keinem meiner beobachteten Fälle eine derartige Symbiose da war, so kann doch vom theoretischen Standpunkt aus ein häufigeres Vorkommen nicht bestritten werden.

Es hat diese Überlegung ein grosses praktisches Interesse. Eine reine Infektion des Fruchtwassers mit pyogenen Keimen, dem Streptokokkus pyogenes und dem Staphylokokkus pyogenes aureus geht ohne Bildung riechender Zersetzungsprodukte vor sich. Die anaëroben Fäulnisbakterien und das Bakterium coli zersetzen das Fruchtwasser unter Bildung äusserst übelriechender Produkte. Wenn die Fäulnisbakterien stets in Reinkultur im Fruchtwasser auftreten würden, so könnte man allein aus dem Geruch des Fruchtwassers eine relativ günstige Prognose stellen.

Allerdings können auch anaërobe Bakterien ohne Mitwirkung pyogener Keime den Tod der Wöchnerin zur Folge haben. In dem Fall K. (S. 130) mit fauliger Zersetzung des Fruchtwassers trat der Exitus der Wöchnerin im Frühwochenbett ein. Die bakteriologischen Untersuchungen des Uterusinhaltes und der verjauchten Thromben lieferten den Beweis, dass keine Mischinfektion mit dem Streptokokkus pyogenes oder dem Staphylokokkus pyogenes aureus vorlag. Bei der Sektion fand sich jauchiger Inhalt im Cavum uteri; diphtherieähnlicher Belag der Innenfläche des Cavum; verjauchte Thromben in der Uteruswand; putrid zerfallene Thromben in den Lungengefässen.

Wenn wir mit diesem Sektionsbefund die in der Litteratur niedergelegten Obduktionsbefunde bei Wöchnerinnen vergleichen, welche während ihrer letzten Geburt eine faulige Zersetzung des Fruchtwassers eventuell mit starker Gasbildung (Tympania uteri) hatten, so spricht viel für die Annahme, dass auch in diesen Fällen der Tod der Wöchnerin ausschliesslich durch Fäulnisbakterien bedingt gewesen ist. Als Beleg hierfür möchte ich die von *Winckel*[59] publicierten Sektionsbefunde nach Tympanites uteri im Auszuge anführen:

Im erstem Fall war die Serosa des Uterus an einzelnen Stellen in geringer Ausdehnung durch Luft blasig abgehoben. In der hinteren Uteruswand, dem untersten Teil der Cervix entsprechend, eine rundliche Perforation, in deren Umgebung die Uteruswand sehr dünn ist. Das Uterusgewebe knistert beim Einschneiden und Luftblasen dringen aus den Venen. Die Vena spermatica dextra und cava inferior durch Luft ballonartig aufgetrieben. Aus dem Milzdurchschnitt und den Venen des Herzens entleeren sich Luftblasen.

Bei einem 2. Fall von *Winckel* bestand ebenfalls Tympanites uteri. Nach Perforation, Kranioklasie und Extraktion des Kindes folgt das Fruchtwasser mit viel übelriechenden Gasen. Der Uterus blieb nach der Entleerung schlaff, als man ihn umfasste, konnte man ein Knistern,

von Fäulnisgasen in den Venen herrührend, nachweisen. Tod 1 Stunde post partum. Sektion 2 Stunden post partum. Bei Druck auf die Uteruswand deutliches Emphysemgefühl; aus den klaffenden Gefässen entleert sich blutig schaumige Flüssigkeit. Die Cava inferior und die Venae iliacae zeigen mässig reichlichen Luftgehalt. In den Gefässen der Leber schaumiges Blut. *Staude* nimmt an, dass hier die Fäulnisgase der Uterushöhle allein durch Aspiration in die Venen eingedrungen sind. Mir scheint es mehr sich um einen schnell verlaufenden Fäulnisprocess zu handeln mit starker Gasbildung; eine Thrombophlebitis saprica mit starker Gasbildung.

Aus der neueren Litteratur möchte ich noch zwei Fälle von *Winter* anführen.

Im ersten Falle starb die Wöchnerin am 1. Tag post partum. Die Sektion ergab:

Ausgebreitete diphtheritische Endometritis der Innenwand des Uterus und der Cervix. Das Gewebe war mürbe und zerreisslich. Parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. Mässiger Milztumor.

Im 2. Falle war der Tod ebenfalls 24 Stunden nach Beendigung der Geburt eingetreten. Sektion: Im Uterus äusserst übelriechende, missfarbene Massen, die Cervixschleimhaut mit gangränösen Fetzen bedeckt; Milz stark geschwollen, keine Peritonitis.

Wenn ich nochmals zusammenfasse, so kann ich zur Zeit folgende Sätze aufstellen:

1. Die Prognose der Fiebersteigerungen in der Geburt ist im allgemeinen ungünstig.

2. Die klinischen Symptome während der Geburt, Pulsfrequenz und Temperaturhöhe, geben nur ein unsicheres Bild für die nachfolgende Wochenbettserkrankung. Gerade die Pulsfrequenz während der kurzen Geburtszeit ist sehr abhängig von psychischen Momenten.

3. Die Infektion des Fruchtwassers mit Fäulniskeimen, klinisch erkennbar durch faulige Zersetzung des Fruchtwassers mit oder ohne Gasbildung im Uterus, hat eine Fäulnisinfektion des Uterusendometrium in puerperio zur Folge. Pyogene Keime scheinen selten hinzuzutreten. Daher fällt die Prognose bei derartigen Erkrankungen zusammen mit der saprogenen Infektion des puerperalen Endometriums. Natürlich verschlechtert die frühzeitige Überschwemmung des ganz frischen Endometriums mit Fäulniskeimen die Prognose im allgemeinen.

4. Die sicherste Prognose für das Wochenbett kann nur durch bakteriologische Untersuchung der Infektionskeime des Fruchtwassers gestellt werden. Dieselbe ist deshalb so zuverlässig, weil mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass bei eintretender Wochenbettserkrankung dieselben Mikroorganismen die Ursache der Erkrankung bilden.

3. Die Prognose des Fiebers in der Geburt für das Kind steht ebenfalls in Beziehung zum Keimgehalt der Fruchthöhle.

Glöckner[2] folgerte aus seiner mehrfach citierten Statistik, dass durch Fieber in der Geburt das Leben des Kindes gefährdet ist.

Unter 195 ausgetragenen Kindern von fiebernden Kreissenden waren 75 tot geboren = 38,4%.

Ich habe unter 46 Geburten 20 tote Kinder also 43%. Dies mag durch Zufälligkeiten eine etwas zu hohe Zahl sein.

Das Kind kann geschädigt werden

1. durch die gesteigerte Temperatur der Mutter allein,
2. durch Infektion.

Die Infektion kann den Fötus entweder durch den Placentarkreislauf erreichen, und zwar durch Übergang der Infektionskeime oder der Toxine von Mutter auf Fötus, oder andererseits durch das Fruchtwasser, welches wiederum entweder nur durch seine chemischen Zersetzungsprodukte den Fötus schädigen kann, oder durch den Übergang der im Fruchtwasser beherbergten Infektionskeime auf den Fötus. Das Fruchtwasser kann inficiert sein entweder von der Scheide aus oder vom Uterus aus durch direkte Überwanderung der Keime vom mütterlichen Gewebe durch die intakten Eihäute in die Fruchthöhle.

Über den Einfluss der mütterlichen Temperatur auf den Fötus liegen experimentelle und klinische Untersuchungen vor.

Die experimentellen Versuche sind von *Runge* ausgeführt, der seine exakten Beobachtungen im Archiv für Gynäkologie Band XII und XXV niedergelegt hat. *Runge* beschäftigte sich gerade mit der Frage, ob die gesteigerte Eigenwärme der Mutter an sich die Frucht zu töten imstande ist.

Er beobachtete, dass Früchte von hochschwangeren Kaninchen, wenn das Muttertier nach langsamer Erhitzung stundenlang auf einer Temperatur von 41,5—42,5° C. erhalten wird, fast alle am Leben blieben. „Wurde dagegen nach langsamer Steigerung der Körperwärme letztere schliesslich auf 42,5—43,5° C. stundenlang fixiert, so erwiesen sich die Jungen bei der Eröffnung des Muttertieres stets als tot, ohne dass bei den Muttertieren der Tod schon in den nächsten Minuten zu drohen schien."

Bei langsamer Erhebung der mütterlichen Temperatur können sich die Früchte in ähnlicher Weise wie das Muttertier hohen Temperaturen anpassen, die bei rascher Erhebung der Temperatur schnell zum Tode führen.

Es ist gerade diese Beobachtung *Runges* von der grössten praktischen Bedeutung.

Weiter liess *Ahlfeld* in Marburg (Lehrbuch der Geburtshilfe 1894) unter seiner Leitung von *Kuhn* und *Gause* Untersuchungen bei Schwangeren anstellen, deren Körpertemperatur künstlich erhöht wurde. Eine Temperaturvermehrung von 0,1 hatte im Mittel eine Vermehrung der Pulsfrequenz des Kindes um 3,2 Schläge in der Minute zur Folge.

Die ersten genaueren klinischen Beobachtungen stammen von *Hohl*, (die geburtshilfliche Exploration 1833, citiert nach *Runge*) welcher konstatierte, dass die Temperatur nicht ohne Einfluss auf das Kind ist, indem er fand, dass eine Erhöhung derselben den Fötalpuls beschleunige, eine Erniedrigung ihn verlangsame. Nach ihm stammen ähnliche Beobachtungen von *Winckel*, *Fiedler* etc.

Kaminski[34] beobachtete während einer in Russland herrschenden Typhusepidemie 87 Fälle von Typhus und Febris recurrens in der Schwangerschaft. Sobald die Temperatur einer erkrankten Hochschwangeren etwa 40° erreichte, so traten sehr heftige Bewegungen des Kindes ein mit äusserst beschleunigter Herzthätigkeit. Eine Temperatursteigerung von 42,0—42,5° der Mutter, wenn sie etwas längere Zeit andauerte, hatte stets den Tod des Kindes zur Folge.

Dass kurz vorübergehende sehr hohe Temperaturen vom Fötus vertragen werden können, beweisen Fälle, von *Schröder* und *Ahlfeld* mitgeteilt.

Schröder sah bei 41,3° das Kind lebend, aber asphyktisch geboren werden.

Ahlfeld beobachtete eine Temperatur von 41,7° im Schüttelfroste, ohne dass das Kind geschädigt wurde.

Warum der Tod des Kindes bei abnorm hohen Temperaturen früher eintritt als der Tod der Mutter ist physiologisch natürlich leicht zu erklären. Der Fötus hat einen eigenen Stoffwechsel. Da er durch Strahlung keine Wärme, durch Leitung nur sehr wenig Wärme abgeben kann, so ist es natürlich, dass seine Temperatur immer um ein gewisses höher sein muss als die Temperatur der Mutter. *Wurster* und *Hennig* machten Aftermessungen bei Föten, welche sich in Steisslage zur Geburt stellten und fanden, dass die Temperatur des Fötus um $^1/_2$ Grad höher war, wie die der Mutter.

Es ist daher selbstverständlich, dass der Tod des Fötus durch Wärmestauung eher eintreteten muss, als der der Mutter.

Wenn ich daraufhin die von mir beobachteten Fälle durchmustere, so hatten von 19 fiebernden Müttern, welche während der Geburt abgestorbene Kinder gebaren,

1 als höchste eine Temperatur von 37,9,
8 eine Temperatur zwischen 38,1 und 38,5,
5 „ „ „ 38,6 „ 39,0,
5 „ „ „ 39,6 „ 40,0.

Keine Wöchnerin hatte eine Temperatursteigerung über 40° bei stündlicher Messung; da einige Kreissende schon fiebernd in die Klinik kamen, so kann allerdings die Möglichkeit vorhanden sein, dass bei diesen das Fieber vor Eintritt in die Klinik höher war.

Trotzdem glaube ich, dass unter den hier beobachteten Fällen kaum einer ist, bei welchem der Tod des Kindes durch Wärmestauung erklärt werden kann.

In den angeführten Fällen habe ich natürlich diejenigen fortgelassen, bei denen eine Krankheit der Mutter — Eklampsie — bestand, welche nachweislich als solche den Tod des Kindes herbeiführen kann. Ausserdem war unter den beobachteten fiebernden Kreissenden, bei denen der Fötus intra partum abstarb, keine, bei welcher durch Lues oder eine andere Krankheit das Absterben des Kindes hätte erklärt werden können.

Wir müssen also für alle unsere Fälle eine Art der Infektion, sei es vermittelst der Blutbahn oder durch das Fruchtwasser, annehmen.

Der Übergang von Infektionskeimen bei Tieren von Mutter auf Fötus durch den placentaren Kreislauf ist experimentell in zahlreichen Fällen bewiesen.

Birch-Hirschfeld[39] berichtet über eine grössere Zahl von Versuchen, durch die er den Übergang von Milzbrandbakterien von Mutter auf Fötus zeigen konnte.

Weiter teilt *Simon*[35] in der Zeitschrift für Geburtshilfe Versuche mit, welche er in diesem Sinne bei schwangeren Kaninchen angestellt hat, ebenfalls mit Milzbrand-Bakterien.

Der Übergang von Streptokokken, Staphylokokken und Bakterium coli vom Muttertiere auf den Fötus wurde durch Versuche *Chambrelents* (Centralblatt für Gynäkologie 1894, Nr. 39), bewiesen. Auf dem Chirurgenkongress in Paris berichtete er über Infektionen mit Reinkulturen des Streptokokkus pyogenes, des Staphylokokkus pyogenes aureus und des Bakterium coli commune bei Tieren, welche er teils subkutan, teils intravenös in die Ohrvene gemacht hatte. *Chambrelent* konnte stets die identischen Kulturen aus dem Blut der Mutter und dem des Fötus erhalten. Der Beweis, dass die Mikroben auch wirklich ihren Weg durch die Placenta genommen hatten, wurde dadurch erbracht, dass der Vortragende sie in der Uteruswand, den Eihäuten, in der Umgebung der Placentargefässe und in den Geweben des Embryo, besonders den knorpligen, nachweisen konnte.

Weitere Untersuchungen liegen ferner vor von *Wolff*[42], welcher den Übergang von Staphylokokken von Muttertier auf Fötus experimentell beweisen konnte.

Ich selbst habe allerdings nur in 2 Fällen die Versuche *Chambrelents* nachgemacht, ich konnte ebenfalls die Streptokokken im Embryo nachweisen; konnte aber bei der geringen Anzahl von Streptokokken nicht

die Gewissheit über die Art des Überganges der Keime erlangen. Besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich in beiden Fällen das Fruchtwasser von Streptokokken angefüllt sah.

Der Übergang der Keime von Mutter auf Kind durch den placentaren Kreislauf beim Menschen ist nur in wenigen Fällen bis jetzt sicher nachgewiesen. Als bewiesen dürfen wir den Übergang der Tuberkelbacillen ansehen, nach den Untersuchungen von *Birch-Hirschfeld*[40], *Schmorl*[40], *Lehmann*[33].

Der Übergang von Pneumokokken von Mutter auf Kind wurde in 2 Fällen von *Birch-Hirschfeld* beobachtet.

Über den Übergang der Typhusbacillen von Mutter auf Kind sind sichere Beobachtungen nur beigebracht von *Eberth*[54] und *Ernst*[43].

Leider sind bei letzteren Beobachtungen keine genaueren Angaben gemacht über die Art und den Zeitpunkt des Übergangs der Typhusbacillen von Mutter auf Kind.

Anders liegen die Verhältnisse für die septischen Keime, den Streptokokkus pyogenes und den Staphylokokkus pyogenes und für Fäulnisbakterien.

2 Fälle von Ubergang der Streptokokken von Mutter auf Kind teilt *Ricker*[24] mit. *Ricker* nimmt in beiden Fällen an, dass die Infektion durch den placentaren Kreislauf erfolgt ist.

Da die Fälle unser besonderes Interesse verdienen, so referiere ich dieselben hier kurz.

In dem ersten Fall von intrauteriner Übertragung von Streptokokken von Mutter auf Kind handelte es sich um die Leiche einer 27jährigen Frau, welche 11 Tage vor ihrem Tode an Diphtherie erkrankte. Die Frau war mit Intubation behandelt, am 11. Krankheitstage in einem plötzlich eingetretenen Kollaps gestorben. Die Frau war im 6. Monat schwanger. Bei der Sektion enthüllte sich das Bild der Diphtherie; Kehlkopf, Trachea und Bronchien waren ausgekleidet mit einer derben, gelben, nirgends unterbrochenen Membran. Die Lungen waren von geringem Luftgehalt, zeigten aber nirgends Herderkrankungen. Die übrigen Organe waren unverändert. Der Uterus stand in der Höhe des Nabels; an ihm, der Placenta und dem Fötus waren keine pathologischen Befunde zu erkennen.

Es wurde bei der Sektion der Uterus eröffnet und von der Placenta, der Leber des Fötus 3 Agarkulturen angelegt, schliesslich wurden noch grössere Stücke der Placenta und Leber in Bouillon zerkleinert und diese dann ebenfalls in Gelatine und Agar ausgesät.

In fast allen Kulturen, sowohl den von der Mutter als den vom Fötus herrührenden, entwickelten sich Reinkulturen des Streptokokkus pyogenes.

Während durch die *Gram-Weigert*sche Färbung sich Streptokokken in enormer Menge in der obersten zellreichen Schicht der Membran

der Bronchien und der Trachea der Mutter nachweisen liessen, waren in der Placenta und der fötalen Leber keine pathologischen Veränderungen festzustellen; auch wurden Mikroorganismen in je 20 Schnitten vermisst.

Ob hier wirklich ein Übergang der Streptokokken auf den Fötus durch die Placenta stattgefunden hat, ist daher nicht genügend sichergestellt, da jede Untersuchung über die Lokalisation der Streptokokken im Gewebe der Placenta und des Fötus fehlt. Die *Gram*sche Färbung der Gewebsschnitte fiel negativ aus.

Noch viel weniger beweisend ist der 2. Fall, welcher von *Ricker* in demselben Aufsatz mitgeteilt wird.

Es war eine im 6. Monat schwangere, 42jährige Frau, welche wegen einer schweren Phlegmone des Armes in die chirurgische Universitätsklinik zu Berlin aufgenommen wurde.

Nach rapidem Verlauf der Krankheit erlag die Frau ihrer schweren Infektion, nachdem sie 4 Stunden vor dem Tode eine tote Frucht geboren hatte.

Die sofort nach dem Tode vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab bei der Mutter als einzigen Befund zahllose Streptokokken in dem phlegmonösen Gewebe des Armes und der Brust, in dem Blut der Radialarterien der Frau und dem der Nabelgefässe des Fötus. Eine genaue anatomische Untersuchung der Placenta hat nicht stattgefunden; makroskopisch wurde an ihr nichts Auffälliges bemerkt.

Der Autor schliesst zwar seinen Artikel sehr selbstbewusst mit den Worten: Jene Erkrankung des zartesten Kindesalters — nämlich das Puerperalfieber der Neugeborenen — hat nunmehr ihre befriedigende Erklärung gefunden; doch möchte durch diese kurzen Krankheits- und Obduktionsberichte kaum einer zu überzeugen sein.

Wie wir zeigen werden, beweist der Nachweis von Mikroorganismen im Blut der Nabelgefässe des Fötus noch keineswegs, dass die Infektion wirklich durch den Placentarkreislauf stattgefunden hat.

Einen sicher bewiesenen Fall von Übergang der Streptokokken und Staphylokokken durch den placentaren Kreislauf auf den Fötus beim Menschen habe ich nicht finden können,

Ob ein intrauteriner Fruchttod durch Übergang der Toxine der Mutter auf das Kind erfolgen kann, wird wohl noch lange unbewiesen bleiben, da der Nachweis der Toxine zu schwer ist.

Ausser durch den placentaren Kreislauf kann die Infektion des Fötus durch das Fruchtwasser erfolgen.

Hier muss zuerst festgestellt werden, ob die Mikroorganismen durch intakte Eihäute hindurchwandern können.

Im Tierversuch ist dies durch *Simon* direkt in Gewebsschnitten der Eihäute gezeigt worden.

Simon fand bei Placenten von Kaninchen, welche mit Milzbrand inficiert waren, eine dicht gedrängte Masse von Milzbrandbacillen an

der mütterlichen Seite der Eihäute liegen; von hier aus waren die Milzbrandbacillen durch das Chorion und Amnion durchgewandert bis in die Eihöhlen, wo sie das Fruchtwasser inficiert hatten. Wenn auch beim Durchtritt durch das Chorion die Zahl der Keime nach dem Amnion zu sehr verringert war, so waren doch immerhin noch Stäbchen auch im isolierten Amnion zu sehen. Sehr zahlreiche Milzbrandstäbchen lagen im Fruchtwasser und auf der ganzen Oberhaut des Embryo, so dass *Simon* die Möglichkeit diskutiert, dass von der Oberhaut aus eine Allgemeininfektion des Fötus stattfinden könne.

Ob diese Untersuchungen direkt auf den Menschen übertragen werden dürfen, ist um so unwahrscheinlicher, als bei den verschiedenen Tieren die Eihäute verschiedenes Verhalten zeigen, wie auch von *Simon* selbst beobachtet wurde. So lagen z. B. die Befunde beim Meerschweinchen wesentlich anders; hier waren die Eihäute stets bakterienfrei.

Es ist leider noch nicht entschieden, ob beim Menschen die unversehrten Eihäute für Bakterien durchlässig sind. Der Fall von *Brieg-leb*[14] — Geburt eines lebenden Kindes mit erhaltener Fruchtblase bei vollständig zersetztem Fruchtwasser — ist natürlich nicht beweisend genug, da hier eine hochsitzende Öffnung in der Eiblase vorhanden gewesen sein kann. Man muss den histologischen Nachweis der Bakterien in den einzelnen Fruchthüllen verlangen.

Sicher erfolgt die Infektion leichter, wenn die Fruchtblase gesprungen ist und den Bakterien jetzt von der Vagina aus der freie Zutritt in die Eihöhle ermöglicht ist.

Wenn ich das mir zur Verfügung stehende Material daraufhin untersuche, so möchte ich zuerst betonen, dass ich Bakterien im Fötus in 14 Fällen nachgewiesen habe und zwar den Streptokokkus pyogenes 1mal, das Bakterium coli 4mal, anaërobe Bakterien 6mal; Bakterien, welche sich nicht züchten liessen, sondern nur durch das Mikroskop nachgewiesen wurden, 3mal.

Speziell im Blute des Kindes wurden von mir Bakterien in 5 Fällen gefunden und zwar der Streptokokkus pyogenes 1mal, das Bakterium coli 1mal; anaërobe Bakterien 3mal.

Die Verteilung in den Blutgefässen war in allen Fällen eine wesentlich verschiedene, so dass ich auf diese hier zuerst genauer eingehen muss.

Ich referiere in erster Linie den Fall M. S. 107 mit Nachweis von Bakterium coli commune in den kindlichen Gefässen, weil er am schwierigsten in der Deutung des Befundes ist. Wie oben erwähnt, war die Schwangere wegen einer abgekapselten Perforationsperitonitis in der Klinik operiert worden. Es wurde die grosse intraperitonale Abscesshöhle durch einen Schnitt in der rechten Weichengegend eröffnet; dabei zeigte es sich, dass die hintere Wand des Abscesses von der vorderen Wand des puerperalen Uterus gebildet war. Bei der Aufnahme lebte

das Kind, es wurden Herztöne gehört. Kurz nach der Operation wurden noch Kindsbewegungen von der Patientin gefühlt, später nicht mehr. Wann der Tod des Kindes eingetreten ist, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Die Geburt des Kindes verlief ohne jede innere Untersuchung spontan. Von Beginn der Wehen an floss etwas wässrige Flüssigkeit aus der Scheide aus. Trotzdem wurde die kurz vor Ausstossung des Kindes sich prall vor der Rima anspannende Fruchtblase gesprengt. Bei der Sprengung entleert sich übelriechendes Fruchtwasser. Das Kind kam tot, stark riechend, nicht maceriert. Placenta folgte bald darnach spontan.

Die bakteriologische Untersuchung wies nach, dass sich das Bakterium coli in grosser Anzahl im Herzblut, in Stückchen der Lunge, in der Peritonialflüssigkeit, im Inhalt des Magens, Dünndarms, Dickdarms, in den Gefässen der Nabelschnur und in Stückchen der Placenta befand.

Die mikroskopische Untersuchung der von der Gewebsflüssigkeit angefertigten Ausstrichpräparate zeigte, dass sich in den Bronchien der Lungen, im Inhalt des Magendarmkanals ausser dem Bakterium coli noch sehr zahlreiche Kokken und feinste Stäbchen aufhielten, welche im Gegensatz zu dem Bakterium coli bei der *Gram*schen Färbung sich nicht entfärbten. Es war nicht gelungen, diese zu züchten. In dem Blute des Herzens, der Nabelschnur etc. dagegen waren im Ausstrichpräparate ausschliesslich die Stäbchen des Bakterium coli; bei der *Gram*schen Färbung waren hier keine Bakterien zu sehen.

Um über die Art des Übergangs der Keime von Mutter auf Kind Klarheit zu erhalten, musste vor allem die Placenta genauer untersucht werden. Entsprechend den 2 Bakteriensorten wurde einmal nach *Gram*, das zweite Mal, um das Bakterium coli sichtbar zu machen, mit Methylenblau gefärbt. Bei der *Gram*schen Färbung der Placenta war im ganzen Placentargewebe kein Mikroorganismus zu sehen, dagegen lagen auf den Eihäuten nach der Seite der Fruchthöhle zu massenhafte stark blau gefärbte Kokken und feinste Stäbchen. Das Amnionepithel selbst war zerstört.

Die Verteilung des Bakterium coli in der Placenta war folgende. Im embryonalen Teil der Placenta waren sämtliche Zottengefässe mit den Stäbchen angefüllt; besonders dicht lagen die Stäbchen in den grösseren kindlichen Gefässen. Das Gewebe der Placenta, das Chorion enthielten nirgends Stäbchen.

Im schroffen Gegensatz zu dem Reichtum der embryonalen Gefässe an Colibacillen standen die Befunde an den mütterlichen Gefässen. Die intervillösen Bluträume waren dicht mit roten Blutkörperchen angefüllt; zwischen diesen lagen aber nur ganz vereinzelte Stäbchen, im ganzen vielleicht 10 in mehreren Gewebsschnitten, so dass ich glaube annehmen zu können, dass hier eine Verschleppung der Keime erst nachträglich

während der Manipulation mit den Gewebsschnitten eingetreten ist. Ausserdem aber sahen wir, dass die mütterlichen Gefässe, es wurde gerade die Stelle der Placenta gewählt, wo ein grösseres mütterliches Gefäss in die Placenta eintrat, ganz frei von Stäbchen waren.

Also besteht ein scharfer Kontrast zwischen embryonalem und mütterlichem Gewebe. Immerhin wäre es ja denkbar, dass trotzdem der Durchtritt der Keime von dem mütterlichen Blute auf die Zottengefässe wirklich stattgefunden hätte; der quantitative Unterschied in der Zahl der Keime in den mütterlichen und kindlichen Gefässen wäre dann so zu erklären, dass das Bakterium coli in dem sauerstoffärmeren Blute der Placenta foetalis bei abgestorbenem Fötus bessere Nährbedingungen gefunden hätte wie im sauerstoffreichen Blute der lebenden Mutter. Wenn ich aber mit dieser Lokalisation der Bakterien die Befunde von *Birch-Hirschfeld* vergleiche bei experimentell erzeugter Milzbrandinfektion des Muttertiers und placentarer Infektion des Fötus, so sind dort die Befunde wesentlich anders. Ich greife aus den Schilderungen von *Birch-Hirschfeld* die Beschreibung der Placenta der inficierten Ziege heraus: In sämtlichen mütterlichen Gefässräumen der Placenta liegen die Milzbrandstäbchen ausserordentlich reichlich; zuweilen erscheinen die feineren Lumina durch dieselben förmlich verstopft. Auch in den intervillösen Räumen finden sich die Bacillen sehr reichlich, ja an manchen Stellen bilden sie förmlich Lagen auf der Epitheloberfläche der Zotten. Im Gegensatz hierzu ist der fötale Teil der Placenta bacillenarm. Es gelingt zwar mehrfach, innerhalb des Zottenepithels einzelne Stäbchen aufzufinden, zuweilen liegen auch im Zottengewebe selbst und in bluthaltigen Gefässen der fötalen Zotten charakteristische Stäbchen; die grosse Mehrzahl der in Längs- oder Querschnitt getroffenen feineren und gröberen fötalen Gefässe der Placenta stechen aber durch das Fehlen der Stäbchen scharf ab gegen die mit letzteren reichlich erfüllten Gefässräume. Ähnlich ist der Befund in den übrigen Beobachtungen von *Birch-Hirschfeld*; stets ist der mütterliche Kreislauf mit Stäbchen dicht angefüllt, während die Gefässe der Zotten nur vereinzelte Bakterien beherbergen, ja oft genug, wie z. B. bei den Mäuseversuchen, ganz frei von diesen sind.

Gleiche Ergebnisse hatte *Simon*.

Wenn *Birch-Hirschfeld* für das Eindringen der Keime in den embryonalen Kreislauf eine Läsion des Zottenepithels verlangt, so fehlte diese in unserem Fall sicher.

Nirgends lagen ferner Stäbchen dem Zottenepithel auf; auch waren die Stäbchen nur in den Blutgefässen und nicht im Zottenstroma zu finden.

Schwierig in der Deutung wird der Fall M. deshalb, weil die Mutter erst 4 Tage nach Geburt des Kindes starb, also der Uterus der Mutter erst 4 Tage später zur Obduktion gelangte. Die bakteriologische und histologische Untersuchung des Uterus zeigte, dass das Bakterium coli auf der Oberfläche des dem Cavum zugewendeten Teiles des Uterus

lag, ausserdem aber in den Blutgefässen der Uteruswand in der freien Blutbahn, während im Gegensatz dazu die Blut-Thromben keine Bakterien enthielten.

Es möchte nach diesen positiven Befunden in den Gefässen des Uterus gezwungen erscheinen, hier nach einer anderen Erklärung als der placentaren Infektion zu suchen, doch muss der Bakterienbefund in den Uterusgefässen sich in den 4 Tagen des Wochenbetts geändert haben, weil er im schroffen Widerspruch steht zu den Befunden in den mütterlichen Blutgefässen innerhalb der Placenta.

Ein anderer Modus der Infektion wäre der vermittelst des Fruchtwassers. Eine Infektion des Fruchtwassers vorausgesetzt, und diese war hier thatsächlich vorhanden, so können vom Fruchtwasser aus die Keime in die Blutbahn des Fötus auf 3 Wegen gelangen. Durch die Oberhaut, durch die Aufnahme des inficierten Fruchtwassers in die Lungenalveolen, schliesslich durch die Aufnahme in den Magendarmkanal.

Die Allgemeininfektion des Fötus von der Oberhaut aus ist wie wir sehen a priori nicht ganz abzuweisen. Vorläufig ist allerdings kein Fall von Infektion durch die intakte Oberhaut beobachtet; wenn man von einer Stelle der Oberhaut, welche im Sagittalschnitt mikroskopisch daraufhin untersucht wurde, auf das Verhalten der gesamten übrigen Epidermis schliessen darf, so hat im Fall M. dieser Modus der Infektion nicht stattgefunden.

Es bleibt also hier die Oberfläche der Lunge und des Magendarmkanals als Resorptionsstätten noch übrig. Die Vorbedingung, dass das Fruchtwasser in die Lungenalveolen oder in den Verdauungstraktus gelangt ist, ist hier gegeben; es ist bewiesen vor allem durch die nach *Gram* gefärbten Bakterienschnitte, welche die im Fruchtwasser gefundenen Keime auch in den Hohlräumen der Lungen und des Magendarmkanals nachwiesen.

Ferner ist die Voraussetzung, dass von der intakten Lungenoberfläche Infektionserreger in die Blutbahn übertreten können, durch die experimentellen Untersuchungen *Buchner*s und *Hildebrandt*s gegeben

Buchner[46] machte Inhalationsversuche mit zerstäubten Milzbrandsporen. Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass das Versuchstier in fast allen Fällen inficiert wurde. Die Milzbrandbacillen konnten nach 30 Stunden in den Blutkapillaren der Lunge nachgewiesen werden, während Milz und der grosse Kreislauf noch frei von Bakterien waren, so dass die Bacillen nur durch den direkten Übertritt der Bakterien aus den Alveolen in die Blutkapillaren gelangt sein konnten.

Hildebrandt[47] brachte die Infektionserreger in flüssigem Medium durch eine Tracheotomiefistel in die Lungenalveolen. Dies entspräche also genau unserem Infektionsmodus. *Hildebrandt* experimentierte mit einer Reinkultur von Kaninchenseptikämie, von welcher er 2 *ccm* je 2 Kaninchen in die Trachea einfliessen liess. Die Kaninchen starben

nach 41 und 20 Stunden; in beiden Fällen war ausgebreitete Pneumonie und Allgemeininfektion zustande gekommen. Entgegengesetzte Resultate ergaben allerdings seine Versuche mit Milzbrandbacillen. In einer wässerigen Aufschwemmung wurden die Milzbrandbacillen eines Kaninchens durch eine Trachealfistel in die Lungen gebracht. Die Tiere blieben am Leben, während sie bei subkutaner Infektion derselben Bacillenkultur an Milzbrand zu Grunde gingen.

Die Möglichkeit der Allgemeininfektion von der Lungenoberfläche aus ist nach beiden Autoren nur für bestimmte Bakterienarten vorhanden. Der Durchtritt der Bakterien durch die intakte Lungenoberfläche ist stets und unter allen Umständen ein aktiver Vorgang; der Mikroorganismus muss die Gefässwand gleichsam entzündlich alterieren, um durch die Endothellücken in das Gefäss einwandern zu können. Bakterien, für die das Versuchstier nicht empfänglich ist, Bakterien, welche sich nicht im Organismus des Tieres vermehren können, dringen auch nicht von der Lungenoberfläche in die Blutbahn ein.

Ob das Bakterium coli für den Menschen solche invasive Eigenschaft hat, wird aus zahlreichen Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Erst neuerdings zeigten *Aschoff*[48] und *Schmidt* in einer zusammenfassenden Arbeit das Eindringen des Bakterium coli in nekrotische und eitrige Gewebe des Nierenparenchyms bei der Pyoelonephritis. Weiter wiesen grade für die Lungenentzündung und die Bronchopneumonie *Sevestre*[49] und *Renard*[50] nach, dass manchmal hierbei das Bakterium coli eine Rolle spielte.

Da in unserem Falle die Coli-Stäbchen in den Kapillaren der Lunge beim Kinde gefunden wurden, so liegt also hier die Möglichkeit einer Allgemeininfektion von der Lungenoberfläche aus vor. Doch machen sich auch gegen diese Deutung gewisse Bedenken geltend. Es betrifft dies die geringe Zahl der Keime in den Kapillaren der Lunge und das Fehlen der Bakterien in den Alveolen; letzteres kann zufällig sein, da die Bakterien noch in den feineren Verästelungen der Bronchien zu sehen waren; merkwürdig bleibt der Vergleich der Anzahl der Stäbchen in den Lungenkapillaren mit der in den Gefässschlingen der Placentarzotten. Während in der Placenta fast jede Kapillare der einzelnen Zotte mit den Bacillen vollgestopft ist, sind die Stäbchen in den Kapillaren der Lunge nur äusserst selten. Wenn wir ferner den Bacillenbefund in den Lungengefässen mit dem in den Blutgefässen anderer kindlicher Organe, z. B. der Niere, vergleichen, so sehen wir, dass die Blutgefässe in der Niere in fast gleicher Menge mit den Bacillen besetzt sind, wie die Blutgefässe der Lunge.

Die Allgemeininfektion mit Bakterium coli vom Magendarmkanal aus ist nach den experimentellen Untersuchungen über Aufnahme von Milzbrand durch den Darmkanal in die Blutbahn an sich unwahrscheinlich.

Da die Gefässe der Darmwand des Kindes M. frei von Bakterien sind, so ist dieser Modus der Allgemeininfektion hier ausgeschlossen.

Ich gestehe offen, dass ich im Falle M. nicht in der Lage bin sicher zu entscheiden, ob die Infektion durch den placentaren Kreislauf oder durch die Lungenoberfläche stattgefunden hat.

Nur möchte ich noch hervorheben, dass die Ausbreitung der Keime in der Blutbahn beim Kinde M. zum grossen Teil erst nach dem Absterben des Kindes vor sich gegangen ist, weil sonst eine viel gleichmässigere Verteilung der Stäbchen in den Kapillaren der verschiedenen Organe zu finden sein müsste. Auf diese Ausbreitung der Keime in der Blutbahn post mortem komme ich bei der Besprechung der späteren Fälle nochmals zurück. —

Eine einfachere Deutung lässt der Streptokokkenbefund im Blute des Kindes St. (siehe S. 112) zu.

Dadurch, dass die Nabelgefässe frei von Streptokokken waren, ist die Annahme einer Streptokokkenübertragung durch die Placenta ziemlich sicher ausgeschlossen.

Dagegen war die Fruchtblase vorzeitig gesprungen, so dass eine Infektion des Fruchtwassers von der Vagina aus stattfinden konnte. Auch war durch die innerliche Untersuchung die Gelegenheit zur Infektion gegeben; schliesslich waren im Fruchtwasser die Streptokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen.

Der Tod des Kindes trat erst 12 Stunden post partum ein, durch eine Streptokokkenpneumonie bedingt. Es hiesse hier den Verhältnissen Zwang anthun, wenn man den positiven Streptokokkenbefund im Herzblute des Kindes anders als durch den Übergang der Streptokokken von der pneumonischen Lunge aus in die Blutbahn entstanden auffassen wollte. Meine Annahme findet ihre weitere Bestätigung in der mitgeteilten Beobachtung *Legrys*. In letzterem Fall starb das Kind 11 Stunden post partum an septischer Pneumonie; die Streptokokken lagen bei der *Gram*schen Färbung dicht gedrängt in den Alveolen der Lunge. Wenn auch in dem von *Legry* beobachteten Fall keine Allgemeininfektion eingetreten war, so wissen wir doch aus den früher erwähnten Experimenten *Buchners* und *Hildebrandts*, dass von einer septischen Schluckpneumonie aus leicht eine Allgemeininfektion ausgehen kann.

Der Übergang anaërober Bakterien von Mutter auf Fötus durch die Placenta ist möglich und nachgewiesen für den anaëroben Rauschbrandbacillus durch die Experimente von *Arloing*, *Cornevin*, *Thomas*[51].

Immerhin ist hier die placentare Infektion durch die Blutbahn unwahrscheinlicher, weil die Anaëroben nicht im mütterlichen Blute kreisen, sondern nur kurz ante mortem, wenn der ganze Organismus sauerstoffarm geworden ist, in die Blutbahn übertreten können. Wenn *Braatz*[52] der Meinung ist, dass die Anaëroben im Blute leben könnten,

weil im Blute fast aller Sauerstoff an die roten Blutkörperchen gebunden sei und das Serum kaum $^1/_2\,\%$ Sauerstoff enthalte, so ist diese Annahme zu bestreiten. Die chemische Bindung des Sauerstoffs an das Hämoglobin ist eine so lockere, dass der Sauerstoff im Blute stets einen gewissen Partiardruck ausübt, welcher es den Anaëroben unmöglich macht, im lebenden Blute zu gedeihen. Hierfür sprechen die sämtlichen Befunde bei den pathogenen anaëroben Mikroorganismen, dem Rauschbrand, dem Bacillus des malignen Ödems und dem Tetanus.

In den von mir beobachteten 3 Fällen von Infektion der Blutbahn des Fötus mit anaëroben Bakterien handelte es sich um ein und denselben anaëroben Bacillus; es ist das aus dem Fruchtwasser B. (S. 115) rein gezüchtete und dort beschriebene Stäbchen. Die Verbreitung dieses Keimes im kindlichen Körper und in der Placenta liess sich deswegen so leicht verfolgen, weil der Bacillus ein so gutes Wachstum in künstlichen Nährböden hat und dann weil er sich so intensiv bei der *Weigert*schen Methode färbt.

Die 3 Fälle, B. (S. 116), W. (S. 122), Gr. (S. 130) bieten in der Art der Infektion der Blutbahn grosse Unterschiede. Die Gefässe des Kindes B. sind mit den Stäbchen dicht durchsetzt, während bei dem Kinde W. und Gr. nur ganz vereinzelte Stäbchen im Blute des Herzens und in einigen grösseren Lungengefässen zu sehen sind.

Der Fall B. ist daher am besten geeignet, uns Klarheit zu verschaffen über die Art des Übertrittes der Keime in die Blutbahn und über die Ausbreitung in derselben.

Ich rekapituliere zunächst kurz, dass die Bacillen im Fruchtwasser, dann in den Lungen, Bronchien und Alveolen, im Magen bis zum oberen Teil des Dünndarmes gefunden wurden.

In den Blutgefässen ist das Vorkommen verschieden, je nach den Organen des Kindes. Die Nabelgefässe, sowohl die Nabelarterie wie die Nabelvenen, sind in ihrem Lumen am dichtesten durchsetzt mit Stäbchen. Am meisten befallen sind danach die Blutgefässe der Lunge und Leber. In letzterem Organ ist aber die Verteilung verschieden in den einzelnen Gefässgebieten. Die Gefässäste der Vena portae sind so prall mit Bacillen angefüllt, dass sie bei schwacher Vergrösserung, im Längsschnitt getroffen, als blaue Cylinder bei der *Weigert*schen Färbung erscheinen.

Nächstdem ist die Vena centralis befallen; auch diese lässt sich mit schwacher Vergrösserung als blauer Punkt inmitten eines Acinus erkennen.

Während sowohl die grösseren Gefässstämme als das Kapillargebiet der Vena portae und der Vena hepatica dicht mit Bakterien angefüllt sind, scheinen die arteriellen Gefässstämme der Arteria hepatica frei zu sein; besonders deutlich ist dieser Kontrast an Stellen zu sehen, wo ein grösserer Ast der Vena portae von einem Gefässast der Arteria hepatica begleitet wird.

In der Lunge enthalten die grösseren Gefässlumina zahlreiche Stäbchen, während in den Kapillaren nur an vereinzelten Stellen einige zu entdecken sind. Das Kapillargebiet der Nierengefässe ist dagegen vollständig frei, die Bakterien sind nur bis zu den grossen Gefässstämmen im Nierenhilus vorgedrungen.

Diese ungleiche Verteilung der Bacillen in den verschiedenen Organen des Kindes lässt schon darauf schliessen, dass die Bacillen erst zu einer Zeit in die Blutbahn eingetreten sind, wo die Cirkulation im Kinde eine schwache war oder vollständig stockte.

Besonders auffallend ist der Unterschied in den Gefässen der Nabelschnur in ihren verschiedenen Abschnitten. Nach Geburt des Kindes wurde die Nabelschnur 5 *cm* vom kindlichen Nabel entfernt durchschnitten. In den Gefässen des kindlichen Teils der Nabelschnur lagen die Stäbchen massenhaft in jedem Schnitt, dagegen waren die Gefässe des an der Placenta sitzenden Teiles der Nabelschnur vollständig frei.

Da auch die sämtlichen Gefässe in der Placenta keine Bacillen enthalten, so liegt bestimmt in unserem Falle keine placentare Infektion vor.

Wie schon aus der Verteilung der Bakterien in den einzelnen Organen und aus der anaëroben Natur der Bakterien vermutet wurde, muss hier eine agonale oder sogar postmortale Ausbreitung der Bakterien in der Blutbahn des Kindes angenommen werden.

Gegen ein aktives Wandern der Stäbchen spricht ihre in der Kultur nachgewiesene Unbeweglichkeit.

Hier hilft das Tierexperiment und der Vergleich mit anderen ähnlichen Fällen unsere Kenntnis erweitern.

Die Tierexperimente sind von *Welch* und *Nutall* im bakteriologischen Institut des *John Hopkins* Hospitals ausgeführt; zu gleicher Zeit berichten diese Autoren über einen Sektionsbefund, welcher für die Erklärung der Verbreitungsweise anaërober Bakterien in den Gefässbahnen von Wichtigkeit ist.

Der zu den Experimenten benützte Bacillus stammt von einem längere Zeit im Hospital behandelten tuberkulösen Kranken, welcher ausserdem an einem grossen Aneurysma des Arcus aortae litt. Der Patient war plötzlich gestorben. Die Sektion fand 8 Stunden post mortem statt. Das Wetter war ziemlich kühl. Bei der Obduktion war der Leichnam noch ziemlich warm und bot keine Verfärbung der Haut des Abdomens oder andere Zeichen der Verwesung dar. An der Haut des Nackens, der Achselhöhlen, der Innenseite des Armes war ein Knirschen zu fühlen. Die subkutan gelegenen Venen des Abdomens und Thorax besonders rechterseits waren ausgedehnt und mit Gasblasen angefüllt. Dies emphysematöse Knistern war auch in geringerem Grade über den oberflächlichen Venen des übrigen Körpers und der Extremitäten zu fühlen.

Bei der Eröffnung des Abdomens zeigt sich kein Gas im Peritonealraum, auch nicht in dem durch alte Verwachsungen fast vollständig obliterierten Pleurasack.

In der rechten Herzhälfte findet sich ein dunkelrotes Koagulum und geringe Mengen lackfarbenen Blutes, welches mit Gasblasen untermischt ist; geringer Gasgehalt ist auch in der linken Herzhälfte. Die Gasblasen breiten sich von den Herzkammern auf die grösseren Lungengefässe und die Körperschlagader aus.

Ausserdem finden sich Gasblasen in den verschiedenen anderen Organen des Körpers, der Leber, Milz und Niere.

Der mikroskopische Befund des Blutes stimmt mit dem unsrigen auffallend überein. Das Herzblut und das Blut der grossen Gefässe ist reich an Bacillen von 3 bis 4 μ Länge, von der Dicke der Milzbrandstäbchen, mit sanft gerundeten Enden; meist zu zwei liegend oder in unregelmässigen Massen, aber niemals in langen Ketten. Dieselben Stäbchen sind in grosser Zahl in Ausstrichpräparaten der Leber, der Milz und der Niere zu sehen.

Die Schnitte von gehärteten Präparaten zeigen, dass die Stäbchen hauptsächlich in den Gefässlumina liegen, doch überschreiten sie auch manchmal die Wand der Gefässe und dringen in das Gewebe selbst ein. Hierin besteht also ein Unterschied mit den Gewebsschnitten beim Kinde B., wo mit Ausnahme der Lunge in sämtlichen Organen nur ausschliesslich die Blutbahn befallen ist, während das Gewebe selbst bakterienfrei ist.

Die Gasblasen in den einzelnen Organen sind mit Stäbchen besonders dicht besetzt, die Stäbchen liegen in kontinuierlicher Masse am Rande der Höhlungen.

Besonders interessant ist die Schlussbemerkung in der Schilderung *Welchs* und *Nutalls*, dass die Stäbchen viel zahlreicher in der Vena hepatica und Vena portae liegen, als in den Arterien.

Man sieht, dass dieser Sektionsbefund in mancher Beziehung mit dem beim Kinde übereinstimmt. Die Kultur zeigte ausserdem, dass die Stäbchen ebenfalls anaërobe Bakterien waren.

Auf Grund des Obduktionsbefundes kommen *Welch* und *Nutall* zu dem Schluss, dass der Eintritt der Stäbchen in das Blut erst kurz vor dem Tode eingetreten ist und dass die Ausbreitung der Keime in den Blutgefässen ein postmortaler Vorgang ist durch Flächenwachstum der Keime im Blute.

Da die Stäbchen, wie wir sahen, keine Eigenbewegung haben, so ist ein aktives Weiterschreiten der Keime unmöglich. Hier gaben nun die von den amerikanischen Forschern angestellten Tierversuche Aufschluss.

Zuerst wurde durch einen Versuch festgestellt, dass die Injektion von 2 *ccm* einer frischen Bouillonkultur der Anaëroben in die Blutbahn

eines lebenden Kaninchens gebracht, erfolglos bleibt, das Kaninchen überlebt den Eingriff. Die Stäbchen gehen in der Blutbahn nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde.

Um die postmortale Ausbreitung der Bakterien in den Gefässbahnen kennen zu lernen, wurde ein Kaninchen durch einen kräftigen Schlag in den Nacken getötet. $^1/_2$ Stunde nach dem Tode wurde das Herz freigelegt und mit einer feinen Nadel 0,5 *ccm* einer Bouillonkultur in den rechten Ventrikel injiciert. Das tote Kaninchen wurde dann in den Wärmeschrank bei 32° C. gehalten.

Bei der Eröffnung der Leiche nach $7^1/_2$ Stunde zeigte sich starke Gasentwickelung hauptsächlich in den Gefässen, welche vom rechten Herzen das Blut abführen, und in denen, welche es zuführen. Gasblasen waren in der Vena cava, Vena renalis, Vena portae, Vena hepatica, in Venen nahe dem Herzen, in beiden Herzhälften, aber auch in der Pulmonalarterie und Pulmonalvene, ferner nur im Anfangsteil der Aorta; die Aorta abdominalis dagegen enthielt keine Gasblasen mehr. Überall, wo Gasblasen waren, waren auch die typischen Bacillen in Reinkultur; in der Aorta abdominalis waren keine Stäbchen mehr zu sehen.

Der Versuch zeigt also, dass die Stäbchen sich auch in der Blutbahn des toten Tieres ausbreiten können. Immerhin sehen wir, dass die Ausbreitung eine verhältnismässig langsame ist. Erst nach $7^1/_2$stündiger Einwirkung einer Aussentemperatur von 32° C. kam sie zustande. Das Wachstum in den Blutröhren ist aber noch ein wesentlich langsameres, wenn die Aussentemperatur, wie ein 2. Versuch lehrte, geringer ist.

In unserem Fall B. war das Kind im Mutterleibe um 3 Uhr morgens noch lebend. Die Extraktion erfolgte bald nach 5 Uhr. Wenn wir annehmen, dass das Kind kurz nach 3 Uhr gestorben ist, so hat also das tote Kind 2 Stunden bei einer Temperatur von ca. 38° C. gelegen, dann noch $1^1/_2$ Stunden in der Temperatur der Wochenstube. Von da an ist die Aussentemperatur wesentlich geringer geworden. Droschkenfahrt bei 4° Kälte und Eisschrank, so dass die weite Verbreitung der Keime in den Blutbahnen nicht ganz mit dem Experimente übereinstimmen würde. Eine 2. Versuchsreihe von *Nutall* kann hier den Widerspruch lösen.

Nutall und *Welch* injicierten in die Ohrvene eines lebenden Kaninchens eine Bouillonkultur der anaëroben Stäbchen. Die Tiere wurden dann in verschiedenen Zeiträumen nach der Injektion getötet. Wurde jetzt das tote Kaninchen längere Zeit der Zimmertemperatur oder einer künstlich erhöhten Temperatur ausgesetzt, so war der Befund ein wesentlich anderer wie bei der Infektion des Kadavers. Von den zahlreichen Versuchsprotokollen hebe ich folgendes Experiment hier hervor:

1 *ccm* einer Bouillonkultur der anaëroben Bakterien, 24 Stunden alt, wird einem Kaninchen in die Ohrvene gespritzt. Nach 2 Minuten

wird das Tier durch den Nackenschlag getötet und unmittelbar in den Wärmeschrank bei 32 ° C. gethan. Autopsie 6 Stunden nach dem Tode. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Schneeballknirschen über Thorax, Abdomen und Innenseite des Oberschenkels. Bei der Eröffnung des Abdomens dringt Gas hervor, welches mit blauer Flamme brennt. Vena cava inferior und andere Venen des Abdomens sind mit Gas angefüllt, so dass es den Anschein hat, als ob sie gar kein Blut mehr enthalten.

Die Herzhöhlen und die Blutgefässe enthalten Gas, auch die Aorta abdominalis ist mit Gas angefüllt. Die Leber ist mit grösseren und kleineren Gasblasen durchsetzt. An den Lungen starkes subpleurales Emphysem.

Dieser Versuch zeigt also, dass bei Eintritt der Bakterien in die Blutbahn kurz vor dem Tode die Ausbreitung der Keime in allen Organen eine rapide ist.

Wenn wir jetzt nach Kenntnis dieser Versuche von neuem an die Erklärung unseres Falles herantreten, so müssen wir uns zuerst fragen, wo ist die Eingangspforte in die Blutbahn? 3 Orte sind dazu möglich, entweder die Lungenoberfläche oder der Magendarmkanal, schliesslich der Querschnitt durch den Nabelstrang.

Den Magendarmkanal als Eintrittspforte anzusehen ist schwer angängig, weil wir in dem Querschnitt durch eine Dünndarmschlinge sahen, wie wenig die Blutgefässe hier mit den Stäbchen angefüllt sind.

Der Querschnitt der Nabelschnur ist bestimmt mit den anaëroben Stäbchen inficiert worden, weil ja das Fruchtwasser als solches inficiert war, und die Oberfläche der Nabelschnurscheide, wie wir sahen, mit den Stäbchen dicht besetzt war. Gegen eine postmortale Verbreitung der Keime von dieser Stelle aus in den Blutröhren des Kindes spricht nur der geringe Zeitraum zwischen Infektion und Obduktion des Kindes bei niedriger Aussentemperatur. Dass die Stäbchen sich im placentaren Ende der Nabelschnur nicht ebenfalls ausgebreitet haben, beweist nichts gegen unsere Annahme, weil die Abkühlung des kindlichen Körpers natürlich wesentlich langsamer vor sich geht wie die der Nabelschnur.

Immerhin sind von der Infektion des Querschnittes bis zur Sektion des Kindes nur 6 Stunden vergangen. Der Befund in den Gefässen würde hier nicht mit den Experimenten harmonieren.

Am besten lässt sich die Verbreitung der Keime in den Organen erklären, wenn wir eine Stelle der Lungenoberfläche als Eintrittspforte ansehen. Hierfür spricht die grosse Zahl der Stäbchen in den Bronchien und Alveolen der Lunge.

Dass der Bacillus ferner die Eigenschaft hat, die Lungenoberfläche aktiv zu durchbrechen, sehen wir daran, dass er in die Lymphbahnen der Lunge durchgebrochen ist.

Wenn auch die Kapillaren der Lunge nur vereinzelt mit Stäbchen

angefüllt sind, so sind doch die grösseren Gefässe der Lunge vollgestopft mit Bakterien.

Der Einbruch in die Blutbahn hat entweder post mortem oder vielleicht kurz vor dem Tode stattgefunden, wo die Herzkraft das Blut nicht mehr bis in die Organe und in die Placenta treiben konnte. So viel ist absolut sicher, dass die Blutbahn nicht bei noch kräftiger Aktion von den Bakterien betreten ist.

Die Körperwärme des mütterlichen Organismus, in welcher das tote Kind sich noch 1—2 Stunden befunden hat, die Temperatur des überwärmten Wochenzimmers, die langsame Abkühlung des kindlichen Leichnams haben dazu beigetragen, dass die Stäbchen von den Lungengefässen aus sich einmal in die venösen Bahnen in die Vena cava, von da in die Vena centralis, in die Vena portae, in den Ductus venosus Arantii, in die Vena umbilicalis verbreiten konnten, während andererseits durch die Arterienbahn eine Invasion der grösseren Stämme der Aorta, der Arteria renalis, der beiden Arteriae umbilicales statthatte.

Warum gerade die Leber von den Bacillen so bevorzugt worden ist, ergiebt sich aus den Experimenten ebenfalls; diese zeigten, dass die Stäbchen in den Venen des Körpers schneller weiter wachsen, als wie in den Arterien, und dass gerade die Leber hierfür die günstigsten Bedingungen liefert.

In den beiden Parallelfällen W. und Gr. ist der Transport der Keime in die Blutbahn noch nicht soweit fortgeschritten. Ähnlich wie die absichtlich angestellten Versuche *Nutalls* und *Welchs* können die Gewebsbefunde in den beiden Fällen uns die einzelnen Etappenorte der sich ausbreitenden Keime im Bilde festhalten.

Bei dem Kinde Gr. war die Extraktion ungefähr 2 Stunden nach dem Absterben des Kindes im Mutterleibe gemacht. Die Sektion fand am nächsten Morgen statt, nachdem das Kind 11 Stunden lang im Eisschrank gelegen hatte. Die Lungen waren reich an Gasblasen. In den grösseren und kleineren Bronchien lagen zahlreiche Stäbchen. Die Untersuchung der Blutgefässe zeigte, dass im Herzblut und in den grösseren Lungengefässen vereinzelte Stäbchen im Ausstrichpräparat lagen, während die Aussaat des Blutes schon sehr starke Gasbildung im Nährboden mit reicher Kolonieenentwickelung zeigte. Die Nabelgefässe und die Gefässe der Leber waren noch frei.

Bei dem Kinde W. schliesslich war die Allgemeininfektion am wenigsten weit fortgeschritten, obgleich der Tod des Kindes bestimmt 24 Stunden vor der Geburt eingetreten ist. Wir müssen annehmen, dass der Transport der Keime von der inficierten Lungenoberfläche aus in die Blutbahn erst relativ spät stattgefunden hat. Im letzteren Falle waren im Herzblut des Kindes so vereinzelte Keime, dass es nicht gelang, ihre Anwesenheit im Ausstrichpräparat nachzuweisen, nur die

Kultur zeigte uns, dass thatsächlich die specifischen Stäbchen in das Blut gelangt sein mussten.

Der Fall Gr. zeigt zu gleicher Zeit, dass die Lungenoberfläche des Fötus nicht für jede Keimart gleich gut passierbar ist. Wie uns das Gewebsbild der Lunge und die bakteriologische Untersuchung beweist, liegen in den Bronchien und Alveolen des Kindes ausser den grossen Stäbchen noch massenhafte Streptokokken. Die Streptokokken sind weder in das Bindegewebe noch in die Blutgefässe vorgedrungen, sondern nur die Stäbchenbakterien. Auch das Herzblut ist, wie die Agargussplatten beweisen, absolut frei von Streptokokken.

Die Tierversuche *Nuttalls* und *Welchs* habe ich nachgeprüft und zum Teil erweitert, indem ich die Ausbreitung der Bakterien von der Lungenoberfläche aus verfolgte.

Vorversuch. Einem Kaninchen, welches durch Nackenschlag getötet worden ist, wird unmittelbar post mortem 1 *ccm* einer Reinkultur der anaëroben Bacillen, aus dem Kinde B. in traubenzuckerhaltiger Gelatine gezüchtet, nach vorsichtiger Eröffnung der Brusthöhle in den rechten Vorhof injiciert.

Nachdem das Kaninchen 17 Stunden im Brutschrank gelegen hat, wird die Sektion gemacht.

Der Leib ist kolossal aufgetrieben.

Die Lungen, die bei der Injektion zusammengefallen waren, sind jetzt durch Gasblasen aufgetrieben.

Unter der Pleura ist ein stark ausgebildetes subpleurales Emphysem. Im Ausstrichpräparat des Lungenparenchyms zahlreiche dicke Stäbchen.

Im linken Ventrikel missfarbene Blutgerinsel, kein Gas. Im Ausstrichpräparat des Blutes zahllose Kurzstäbchen.

Im rechten Ventrikel zahlreiche Luftblasen. Im Blut desselben ebenfalls zahlreiche Stäbchen.

Die Vena portae ist mit Luftblasen prall gefüllt, ebenso die Vena cana inferior. Auch in diesen Gefässen die typischen Stäbchen.

Die Leber besteht nur noch aus einer schmutzig braunen, in Körnchen zerfallenen Masse. Stückchen aus der Leber sowie die ganze Leber schwimmt im Wasser.

Versuch I. Während der Vorversuch nur den Nachweis erbringen sollte, dass auch die von mir aus den Organen des Kindes B. reingezüchtete anaërobe Stäbchenart sich im toten Kaninchenkörper von den Herzhöhlen aus in den Blutgefässen verbreiten kann, sollte der folgende Versuch die Möglichkeit der Ausbreitung der Stäbchen von der Lungenoberfläche aus in den Blutgefässen des Körpers darthun.

Bei einem Kaninchen wird die Luftröhre frei gelegt und die Wunde tamponiert. Erst nach 3 Tagen wird, um jede Infektion von der Wunde auszuschliessen, die Trachea eröffnet und mit einem Glasrohr 2 *ccm* einer Gelatine-Reinkultur von den anaëroben Stäbchen in die Luftröhre gebracht. Ein leichter Erstickungsanfall wird schnell gehoben. Am nächsten Tage ist das Kaninchen krank, es hat jagende Atmung, frisst nicht und bewegt sich nur langsam.

Am 2. Tage schnelle Besserung; die Luftröhrenwunde verklebt. Atmung viel ruhiger. Am 6. Tage ist die Wunde am Halse geschlossen. Am 10. Tage wird das Kaninchen aus dem Versuchsstall entlassen.

Versuch II. Bei einem Kaninchen wird die Luftröhre frei gelegt und sofort mit einer sterilisierten Spritze 2 *ccm* einer Gelatine-Reinkultur von derselben Bakterienart in die Luftröhre eingespritzt.

Das Tier erholt sich sehr schnell von dem Eingriff. Am 3. Tage wird es getötet und verschiedene Organe des Tieres ausgesät. Weder in der Lunge noch in anderen Organen sind Bakterien sichtbar. Also in kurzer Zeit sind die Stäbchen im Organismus abgestorben.

In beiden Unterlappen der Lunge kleine erbsengrosse pneumonische Herde. Diese werden in Schnitten bei der *Gram*schen Färbung untersucht. Auch in diesen Infiltrationsherden sind keine Stäbchen sichtbar.

Versuch III. Ein Kaninchen wird wie das vorhergehende inficiert, aber nach einigen tiefen Inspirationen durch einen kräftigen Hammerschlag gegen die Medulla getötet und dann 16 Stunden einer Temperatur von 36° ausgesetzt. Nach dieser Zeit war der Körper des Kaninchens unförmlich angeschwollen. Der Brustumfang betrug 42 *cm* gegen 25 *cm* vorher; der Bauchumfang 55 *cm* gegen 27 *cm* vor der Infektion. Beim Abpräparieren der Haut zeigte sich das ganze subkutane Gewebe durch zahllose Luftblasen aufgetrieben; kein Ödem; im Ausstrichpräparat der Gewebsflüssigkeit zahllose Kurzstäbchen.

Das durch Luftblasen auseinandergetriebene Unterhautbindegewebe hat stellenweise eine Dicke von 1 *cm*.

In den Herzhöhlen findet sich mit Luftblasen gemischtes flüssiges Blut. Im Blute der beiden Herzhälften zahllose Stäbchen im gefärbten Ausstrichpräparat.

Die Lungen sind lufthaltig, unter der Pleura und im Parenchym zahllose bis erbsengrosse Gasblasen. Die Lunge macht den Eindruck einer aus durchsichtigen linsengrossen Luftblasen bestehenden Geschwulst. Im Lungenparenchymsaft zahllose Kurzstäbchen.

Die Leber ist in ihrer Form erhalten, zeigt aber an der Oberfläche zahlreiche Einsenkungen, anscheinend zerplatzten Gasblasen entsprechend.

In beiden Nieren Luftblasen.

Die Vena cava inferior, die Vena portae und in geringerem Grade die Aorta enthalten in ihren Lumen grosse Gasblasen. Im gefärbten

Ausstrichpräparat des Blutes aus diesen Gefässen sind zahllose Stäbchen zu sehen.

Die bakteriologische Untersuchung hatte folgendes Resultat:

Zur Aussaat wurde benützt je 1 Platinöse voll Blut aus der rechten Herzkammer, der Aorta und Vena cava inferior. Im hochgeschichteten Agar mit 2% Traubenzucker waren in jedem Falle zahllose Kolonieen der anaëroben Stäbchenart gewachsen mit enormer Gasentwickelung im Nährboden.

Ein gleicher Befund war bei der Aussaat des Gewebssaftes von der Lunge und Leber.

Die Gewebsschnitte aus der Lunge zeigen bei der Färbung nach *Gram-Weigert* folgendes Aussehen:

Die Bronchien sind sämtlich mit den dunkelblau gefärbten Stäbchen vollständig ausgefüllt; ebenso einzelne Alveolen. Die Septa der Alveolen sind zum Teil zerrissen.

Auch in verschiedenen Septen der Alveolen liegen Stäbchen.

Die Verteilung der Bacillen in den Blutgefässen ist sehr wechselnd; manche Gefässe sind mit Bakterienschwärmen dicht angefüllt, während andere wiederum ganz frei davon sind.

Da bei dem vorhergehenden Versuch keine Gewissheit bestand, dass nicht ein Tropfen Flüssigkeit die Luftröhrenwunde inficiert hat, so wurde noch bei einem Kontrolltier die Luftröhre frei gelegt und die Wunde mit 2 Tropfen einer Gelatine-Reinkultur der anaëroben Stäbchen benetzt und darauf das Tier getötet.

Nach 24stündigem Aufenthalt des Kadavers im Brutschrank zeigte die Sektion keine Gasblasen im subkutanen Gewebe, auch nicht in den inneren Organen.

Der Brustumfang des Tieres war derselbe geblieben, der Bauchumfang hatte durch geblähte Darmschlingen allerdings um 11 *cm* zugenommen.

Im Anschluss hieran möchte ich noch einen zufälligen Obduktionsbefund bei den Experimenten *Nuttalls* und *Welchs* erwähnen, welcher zeigt, dass die Infektion des Fötus unter bestimmten Verhältnissen auch durch die Placenta hindurch erfolgen kann.

Eine intravenöse Injektion einer Bouillonkultur der anaëroben Stäbchen fiel bei Kaninchen stes negativ aus, weil die Bacillen sich in dem sauerstoffreichen Blute nicht vermehren können. Immerhin gehen die Bakterien im Blute nicht gleich zu Grunde, ja sie können bis 24 Stunden im Blute lebensfähig bleiben. Hieraus erklärt es sich, dass überhaupt eine placentare Infektion möglich ist. Lebt der Fötus, so können die Bacillen auch hier trotz der Überwanderung keinen festen Fuss fassen, nur wenn der Fötus abgestorben ist, kann der Bacillus sich in dem sauerstoffarmen Gewebe des Fötus vermehren.

Ein derartiger Fall hat vorgelegen in dem von *Welch* und *Nutall* beschriebenen Experiment 9. Einem trächtigen Kaninchen wird 1 *ccm* einer zuckerhaltigen Bouillonkultur der anaëroben Bakterien intravenös beigebracht. Das Kaninchen wurde 21 Stunden nach der Infektion tot aufgefunden. Der Körper war noch warm; $^1/_2$ Stunde vorher war das Tier gesund angetroffen. Die Obduktion fand 6 Stunden nach dem Tode statt. Das Kaninchen hatte bis dahin in einer Zimmertemperatur von 18° C. gelegen. Der Körper des Kaninchens ist stark geschwollen, der Leib aufgetrieben. Knisterrasseln über dem Thorax. Bei Eröffnung des Abdomens strömt Gas aus. Die Gefässe, Venen und Arterien sind mit Gas angefüllt; ebenso findet sich reichlich Gas in den Herzkammern. Die Leber selbst enthält keine Gasblasen; aber die Lebervenen sowie die Vena cava inferior sind mit Gasblasen angefüllt. Der Uterus schliesst 6 Embryonen ein von ca. 3 *cm* Länge. Die einzelnen Uterusabschnitte sind durch Gas ausgedehnt; 2 von den Fruchtsäcken sind besonders stark ausgedehnt, die Wandung ist sehr dünn, durch Gas stark auseinandergetrieben, so dass man glaubt, dass der Fruchtsack jeden Augenblick platzen wird. Die Föten in diesen beiden Fruchtsäcken sind maceriert, teilweise matschig, und vor allem auch kleiner als die übrigen Föten, welche intakt sind. Die Placenten enthalten in grosser Menge Gasblasen. Die Autoren schliessen folgendermassen:

Da unter gewöhnlichen Verhältnissen der Tod des Kaninchens nach einer intravenösen Injektion nicht eintritt, so müssen hier besondere begünstigende Umstände für die Infektion vorgelegen haben.

Dies begünstigende Moment kann nur in der Schwangerschaft gelegen haben. Es ist durch die Autopsie wahrscheinlich gemacht, dass die kleineren Föten schon tot waren, als die Injektion gemacht wurde; dies begünstigte sowohl die placentare Infektion als die Ansiedlung der Anaëroben in den toten Föten.

Die Allgemeininfektion des Fötus im Mutterleibe oder unmittelbar post partum kann von der Oberfläche der Lunge oder des Magendarmkanals aus ausser durch die Aufnahme der Bakterien in die Blutbahn auch durch die Aufnahme in die Lymphwege erfolgen.

Auch hier sind die Beobachtungen an dem Kinde W. und Gr. beweisend. Wir sahen bei beiden Sektionen die Stäbchen vom Lungenparenchym aus in die Lymphspalten des interlobulären Bindegewebes durchbrechen und sich von da aus weiter in die Lymphbahnen unter der Pleura verbreiten. Ähnlich wie bei den Bacillen der malignen Ödems und des Rauschbrands, dringen diese Anaëroben von hier aus nun nicht unterschiedslos in die verschiedenen Gewebe des Körpers ein, sondern sie verbreiten sich da, wo nur möglichst geringer Gaswechsel ihre Existenz erleichtert, also vor allem, wie wir durch die Versuche von *Arloing, Cornevin* und *Thomas* wissen, in den serösen Überzug der Organe.

So finden wir denn auch bei den beiden Sektionen die Organe, Leber und Niere, in ihrem Parenchym selbst frei, dagegen liegen die Stäbchen sehr zahlreich auf dem serösen Mantel der Organe und in dem lockeren Zellgewebe der Porta hepatis.

Wenn wir hier an den Befund bei dem Meerschweinchen erinnern, bei welchem die Stäbchen in die Lymphspalten des Unterhautbindegewebes eingebracht wurden, so sahen wir dort eine ganz ähnliche Bakterienverteilung. Während im Milzgewebe selbst bei diesen Meerschweinchen keine Stäbchen lagen, war die Serosa der Milz mit Stäbchen dicht durchsetzt.

Die Invasion der Stäbchen von der Lungenoberfläche aus in die Lymphbahnen kann bei den Föten intra vitam stattgefunden haben, weil die Lymphe im lebenden Körper einen geringen Sauerstoffgehalt besitzt.

In den übrigen von mir beobachteten Fällen, wo das Kind nach meiner Annahme ebenfalls infolge der Infektion gestorben war, lag keine Allgemeininfektion vor. In 3 Fällen beobachtete ich das Eindringen von Bakterium coli in die Lungen und in den Magendarmkanal. In weiteren 3 Fällen wurden anaërobe Bakterien ausschliesslich aus dem Inhalt des Magens und dem vom Lungenschnitt abfliessenden Gewebssaft gezüchtet. In 2 Fällen wurde mikroskopisch ein Bakteriengehalt der Lungenalveolen festgestellt, während die übrigen Organe frei waren.

Da in diesen Fällen der Tod des Kindes weder durch die gesteigerte Temperatur der Mutter allein, noch durch andere Umstände erklärt werden kann, so sind wir zu der Annahme gedrängt, dass das Kind allein durch Resorption des durch Bakterien zersetzten Fruchtswassers zum Absterben gebracht werden kann. Die Resorption der Toxine geht gewöhnlich von der Oberfläche der Lunge und vom Magendarmkanal aus; es kann aber auch wie in dem Falle R. die Resorption vom Magendarmkanal aus allein vor sich gehen.

Es erübrigt noch, die Frage zu behandeln, welche Verhältnisse den Fötus zu der vorzeitigen Atmung und zu der Aufnahme des inficierten Fruchtwassers in den Verdauungstraktus veranlassen. Die letztere Frage ist, wie ich glaube, um so einfacher zu beantworten, weil schon durch *Ahlfeld* (Berichte und Arbeiten Band II) ein regelmässiges Schlucken des Fötus beobachtet wurde, ferner weil durch den Nachweis von Wollhaaren im Magen des Fötus die Aufnahme von Fruchtwasser unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich gemacht ist. Dass der Fötus ferner auch eine intensive peristaltische Bewegung der Därme hat, geht aus den bakteriologischen Beobachtungen der verschiedenen Darmabschnitte hervor. In wenigen Stunden ist in den Magen eingeführtes Fruchtwasser durch die Darmperistaltik bis zum Dickdarm getragen.

Die vorzeitige Atmung des Fötus kann eine Folge der erhöhten Körpertemperatur sein, weiter kann das zersetzte Fruchtwasser von der

Haut oder der Darmschleimhaut des Fötus aus einen Reiz auf das Atmungscentrum ausüben.

Runge[53] spricht bei Gelegenheit der Schilderung des Fruchttodes bei einer septisch inficierten Kreissenden mit 40,3° Fieber sich folgendermassen über die vorzeitige Atmung des Fötus aus: „Es ist sehr wohl denkbar, dass die gesteigerte Eigenwärme allein das Respirationscentrum zur Thätigkeit anfachen kann. Tötet man schwangere Tiere durch Hitzschlag, so findet man in den Lungen der Föten häufig Veränderungen (Ekchymosen, abnorme Blutfülle), die eine vorzeitig ausgeführte Respiration derselben sehr wahrscheinlich machen. Wie jede erhöhte Temperatur die Zahl der. Respirationen vermehrt, also als Reiz für das respiratorische Centrum zu betrachten ist — man denke namentlich an die Respirationsfrequenz der Tiere, welche im Wärmekasten hohen Temperaturen ausgesetzt sind — so ist es auch nicht unwahrscheinlich, dass eine extrem hohe Temperatur das bis dahin schlummernde Centrum zur ersten Thätigkeit anspornen kann.

In den Fällen Gr. (S. 130) und M. (S. 134) war dieser Wärmereiz der Atmungscentren nicht vorhanden, da die Mütter während der Geburt bei einstündiger Messung der Temperatur keine Steigerung zeigten, so dass wir in diesen Fällen auf die Annahme der reflektorischen Erregung des respiratorischen Centrums von der Haut des Fötus oder von der Schleimhaut des Magens aus angewiesen sind. —

Über das weitere Verhalten der in die Luftwege geratenen Keime des inficierten Fruchtwassers geben uns die Gewebsschnitte Aufschluss. Wir haben hier die verschiedensten Stadien bei den einzelnen Obduktionsbefunden.

Beim Kinde M. (S. 134) sind nur die Äste der grösseren Bronchien mit Bakterien angefüllt; bei einem anderen Kinde sind die Bakterien bis in die Alveolen vorgedrungen. In beiden Fällen ist in der Lunge selbst nicht die geringste örtliche Reizung zu erkennen.

Die Bakterien können in den Alveolen entweder Zersetzungsprodukte bilden und im Falle der Gasbildung die Alveolen aufblähen, oder die Stoffwechselprodukte der Bakterien üben einen Reiz aus auf das umgebende Gewebe und es kommt zu den Erscheinungen der Entzündung, der Pneumonie.

Die Gasbildung als Folge der Bakterieninvasion beobachtete ich in 4 Fällen. Im Falle VI, S. 127 ist der erste Anfang der Gasbildung zu beobachten; verschiedene Alveolen in den einzelnen Lungenabschnitten sind durch kleine Gasblasen auseinander getrieben. In den übrigen Fällen ist die Gasbildung eine so intensive, dass die Zwischenwände verschiedener geblähter Alveolen zerrissen sind, wodurch ein grösserer lufthaltiger Hohlraum gebildet ist.

Es vermag dieser Luftgehalt der Lungen, der so gross sein kann, dass kleinste Stückchen der Lunge, aus den verschiedensten Abschnitten

im Wasser schwimmen, bei eben geborenen Kindern gerichtsärztliche Bedeutung erlangen; die differentielle Diagnose zwischen Gasbildung und Atmung kann durch den geringen Blutgehalt der Lungen bei Früchten mit Gasbildung in den Lungen im Gegensatz zu der Hyperämie der Lungen bei Neugeborenen, welche an der Luft geatmet haben, gestellt werden. Ein subpleurales Emphysem, welches bei Übertritt der Keime in die Lymphbahn entsteht, kann bei der Fäulnis fehlen. Eine postmortale Zerreissung der alveolären Zwischenwände durch den Druck des sich entwickelnden Gases muss dann diagnosticiert werden, wenn, wie in unseren Fällen, eine Blutung in das Gewebe fehlt.

Fälle von Luftgehalt der Lungen bei intrauterin abgestorbenen Föten sind in der Litteratur nicht vereinzelt beschrieben. Man nahm als Ätiologie stets ein Eindringen von Luft in die Gebärmutter an; man glaubte, dass die Luft entweder vom Fötus durch vorzeitige Atmung direkt in die Lungen aufgenommen würde, oder dass die Luft Gasbildung im Uterus verursachte und diese in die Lungen des Kindes durch vorzeitige Atmung gelangten. Fälle von exquisitem Luftgehalt der Lungen wurden von *Hecker*[60] mitgeteilt, auch hier schwammen die Lungen vollständig. Sehr gute Beobachtungen stammen ferner von *Winckel*; für weitere Fälle kann auf die zusammenfassende Arbeit von *Staude*[4] verwiesen werden.

In allen citierten Fällen mit Ausnahme eines, war ausser dem Luftgehalt der Lungen auch noch Luftgehalt anderer Organe beobachtet. Wenn in unseren Fällen der Luftgehalt sich auf die Lungen beschränkte, so ist dies so zu erklären, dass die Fäulniskeime nicht lange genug in den Gefässen der verschiedenen Organe waren. Aus unseren Beobachtungen im Tierexperiment können wir schliessen, dass bei weiterer Einwirkung der gasbildenden Mikroorganismen zunächst die grossen Gefässe sich mit Luftblasen angefüllt hätten. Aus den leider nicht sehr vollständigen Sektionsprotokollen von *Staude* ist soviel ersichtbar, dass sehr früh bei den Föten ausser den Lungen sich Gas im Herzen und in den grossen Gefässen entwickelt.

So ist bei den von *Staude* citierten Fällen Luft im Herzen 3 mal nachgewiesen, 1 mal nachdem der Fötus vielleicht nur 2—3 Stunden den Bedingungen der Fäulnis ausgesetzt war, dann, nachdem er 21 bis 24 Stunden im Uterus faulen konnte.

Wie uns der Fall B. (S. 116) weiter zeigt, verbreiten sich die gasbildenden Keime vom Herzen aus zunächst in die Leber, welche durch die Vena hepatica und die Vena portae gleichzeitig mit den Bakterien versorgt wird. Später werden die Blutgefässe der Niere und Milz ergriffen. Ähnliches zeigt das Tierexperiment. Die früheren Sektionsprotokolle geben nun eine so gute Bestätigung dieser Angaben, dass man die Vermutung nicht ganz unterdrücken kann, dass damals ein ähnlicher Infektionserreger vorgelegen hat. *Staude* schliesst aus seinen zusammengestellten Fällen von Fäulnis des Kindes bei Tympania uteri folgendes:

Relativ früh im Vergleich zu anderen kindlichen Organen treten Zersetzungserscheinungen in den Lungen auf. An der Leber sind beginnende cadaveröse Veränderungen oder exquisite Zersetzungserscheinungen mit Gasbildung schon nach 6 Stunden intrauteriner Fäulnis zu bemerken. In keinem der angeführten Fälle ist Fäulnis der Milz oder Nieren constatiert, bei dem die Leber nicht ebenfalls hochgradige Zersetzung zeigte.

Wenn ich die Vermutung ausspreche, dass vielleicht in jenen Fällen ein ähnlicher Bacillus der Fäulniserreger gewesen ist, so veranlasst mich dazu auch die Schnelligkeit des Eintrittes der Fäulnis, welche dem bei der künstlichen Züchtung beobachteten schnellen Wachstum der anaëroben Stäbchenart entspricht.

Nicht unwesentlich erscheint mir ferner das relativ lange Freibleiben der Placenta; es lässt dies vielleicht darauf schliessen, dass beim Absterben des Fötus die Placenta noch durch das umspülende mütterliche Blut derartig mit Sauerstoff versorgt wird, dass den anaëroben Gasbildnern das Wachstum und die Fortentwickelung in der Placenta erschwert wird.

Bei einem nachgewiesenen Keimgehalt der Lungen des Fötus können die Entzündungserscheinungen des Lungenparenchyms vollständig fehlen. Zur Auswanderung der Leukocyten und zur Infiltration ist eine gewisse Zeit erforderlich. In dem Falle St. (S 112) war die Pneumonie des Unterlappens der Lunge des Kindes erst 11 Stunden nach der Geburt so hochgradig geworden, dass der Tod des Kindes eintrat.

Auch diese septischen Peumonieen, hervorgerufen durch Aspirieren inficierten Fruchtwassers, sind schon länger bekannt.

Einen sehr gut beobachteten Fall beschreibt *Orth*[54] schon im Jahre 1872. Weiter giebt *Küstner*[55] eine genaue Beschreibung von zwei fiebernden Kreissenden mit vorzeitigem Blasensprung und zersetztem Fruchtwasser, deren Kinder am 2. bezw. 3. Wochenbettstage an septischer Pneumonie starben.

Leider fehlt natürlich in allen früheren Fällen der exakte bakteriologische Nachweis von der Identität der Keime im Fruchtwasser und in der pneumonischen Lunge, so dass der Zusammenhang der Pneumonie mit der Aspiration des zersetzten Fruchtwassers nur vermutet wurde, aber nicht bewiesen werden konnte.

C. Therapie. Einfluss antiseptischer Spülungen auf den Keimgehalt der Fruchthöhle. Die Entleerung der Fruchthöhle ist indiciert, um den anaëroben Bakterien das Nährsubstrat zu entziehen.

Wie die Ausführungen gezeigt haben, ist das Fieber in der Geburt, sobald es nicht durch eine Allgemeinerkrankung der Kreissenden bedingt ist, in fast allen Fällen eine Folge der Invasion pyogener oder anaërober Keime in die Fruchthöhle. Diese Invasion erfolgt bei den

menschlichen Eihüllen nicht durch die unversehrten Eihäute; sie hat zur Vorbedingung eine Kommunikation der Eihöhle mit dem Vaginalkanal.

Weiter lehrten uns die Zeitintervalle, welche zwischen der ersten innerlichen Berührung der Genitalien durch den touchierenden Finger und dem Temperaturanstieg der Kreissenden lagen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen innerer Untersuchung und Eintritt des Fiebers vorliegt.

Da das Fieber in der Geburt eine schlechte Prognose für Mutter und Kind giebt, so ist die beste Therapie anzuwenden, welche in der Prophylaxe besteht.

Die Ätiologie des Fiebers zeigt uns die Art der Prophylaxe. Diese muss bestehen in möglichster Schonung der Eihäute, Vermeidung der innerlichen Untersuchung, beziehungsweise, wenn diese unbedingt erforderlich ist, Verhütung des Imports pyogener oder fäulniserregender Keime in den Genitalkanal und in die Fruchthöhle der Kreissenden.

Besteht schon Fieber, so ist die Kreissende als inficiert anzusehen, und es tritt an uns die Aufgabe heran, die Infektion entweder zu koupieren oder doch möglichst unschädlich zu machen für Mutter und Kind.

Dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft entsprechend, mussten wir dies zu erreichen versuchen durch infektionswidrige Mittel, durch die Desinficienzien, und zwar müssen dieselben lokal einwirken, d. h. das inficierte Objekt, das Fruchtwasser, muss von den eingebrachten Keimen wieder befreit werden. Dies wäre möglich

1. während der Eröffnungs- und Austreibungsperiode, also gleich beim ersten Anstieg des Fiebers, oder
2. in der Nachgeburtsperiode

durch Ausspülung der Eihöhle, oder durch desinficirende Spülung des Cavum uteri unmittelbar post partum, wodurch die Reste des Fruchtwassers entfernt und desinficiert werden.

Winckel[23] macht in seiner Pathologie des Wochenbettes 1878 noch den Vorschlag, einen Katheter à double courant bei inficiertem Fruchtwasser in den Uterus einzuführen und $^1/_2$—1 stündlich Karbolausspülungen zu machen. Er fügt allerdings gleich hinzu, dass, sobald die Entbindung möglich ist, man sich hiermit keinen Augenblick aufhalten darf, da die beabsichtigte Desinfektion natürlich nach Entleerung des Uterus viel energischer ausgeführt werden kann.

Dieser Versuch der Desinfektion der Fruchthöhle war durchaus berechtigt; er wird allerdings zur Zeit wohl kaum noch ausgeführt, da die Karbolausspülungen keineswegs gleichgültig für das Kind sind; auch ist die Karbolintoxikation der Mutter schwer zu verhüten, weil nicht für den Abfluss des injicierten Mittels eine Garantie geboten werden kann.

Winckel selbst hat natürlich dies Verfahren längst verlassen. Schliesslich ist es so gut wie ausgeschlossen, so lange der grösste Teil der Eihöhle vom Kinde eingenommen wird, alle Punkte derselben mit dem Desinficienz zu erreichen.

Weit günstiger liegen die Verhältnisse nach Ausstossung des Kindes. Die Fruchthöhle liegt frei für das Desinficienz. Hier werden denn auch die verschiedensten Antiseptika überall angeblich mit günstigstem Erfolg angewendet. So schlägt *Winter* vor, bei noch adhärenter Placenta den Uterus mit 2—3 Litern auszuspülen und wählt als Desinficienz 1 : 5000,0 Sublimat oder Karbol 3% oder Lysol ½—1%.

Diese Ausspülung kann natürlich nach Ausstossung der Placenta wiederum erneuert werden, um den Erfolg zu sichern.

Man dachte sich die Wirkung des Desinficienz so, dass es durch möglichst frühzeitiges Eingreifen, bevor noch den Keimen die Möglichkeit gegeben wäre, in den Organismus einzudringen, gelingen müsste, die Infektionsträger zu vernichten. Die Verhältnisse liegen für die Desinfektion ausserordentlich günstig. Das Fieber in der Geburt mussten wir in unseren Fällen als reines Resorptionsfieber auffassen ohne Invasion der Keime in das mütterliche Gewebe. Der Vernichtungskampf beginnt also, bevor die Keime in den mütterlichen Organismus eingedrungen sind.

Die bakteriologische Untersuchung ist imstande, diese Wirkung der Desinfektion zu prüfen. Wie aus der Tabelle S. 136 zu ersehen ist, wurde bei nachgewiesener Infektion des Fruchtwassers die Eihöhle und das Cavum uteri mehrfach unmittelbar post partum ausgespült mit Lysol 1%, mit Sublimat 1 : 5000,0; ferner mit übermangansaurem Kali in einer Koncentration, dass die Flüssigkeit rotbraune Farbe annahm. In jedem Falle gelang es, die Keime des Fruchtwassers nach der Ausspülung in grossen Mengen wiederum im Cavum uteri während des Puerperiums nachzuweisen.

Das erreichbare Ziel der Therapie braucht aber natürlich nicht die absolute Vernichtung der Keime zu sein; die Therapie hat genügendes geleistet, wenn sie nur die Infektion abschwächen kann. Wir können diese Abschwächung der Infektionswirkung für identisch erklären mit der Abschwächung der Virulenz der betreffenden Infektionskeime.

Leider stellen sich gerade bei der Prüfung der Virulenz der pyogenen und saprogenen Keime fast unüberwindliche Widerstände entgegen. Wir können auf die Virulenz der Keime aus dem Verlauf des Wochenbettes schliessen; leider ist hier in absehbarer Zeit kein Resultat zu erwarten, da nur eine grosse Zahl exakt bakteriologisch verfolgter Fälle beweisend sein kann.

Soviel ist aus den von mir beobachteten Wochenbetterkrankungen sicher, dass die intrauterine Spülung die Virulenz der Keime nicht ganz aufheben kann, weil in jedem Falle die Infektionserreger nachträglich

eine Entzündung des Endometriums erzeugten, erkennbar durch vermehrten eitrigen oder übelriechenden Ausfluss aus der Uterushöhle eventuell verbunden mit Fiebersteigerung oder erhöhter Pulsfrequenz im Wochenbett.

Ferner kann die Virulenz der Keime durch das Tierexperiment geprüft werden. Natürlich können wir nicht das Fruchtwasser und das Lochialsekret als solches zur Infektion verwenden, sondern es muss eine Umzüchtung der Keime auf künstlichem Nährboden vorhergehen, da wir nur Infektionen von Reinkulturen von Bakterien in ihren Wirkungen vergleichen können. Hierdurch sind schon Fehlerquellen geschaffen; dazu kommt, dass dieselbe Art, z. B. der Streptokokkus pyogenes, oft sehr verschiedene Wirkungen bei der Impfung auf das Kaninchen hervorruft, vom einfachen schnell in Heilung übergehenden Erysipel bis zum Tode des Versuchstieres an Septicämie. Günstiger liegen die Verhältnisse bei Mikroorganismen, welche bei Infektion stets den Tod eines Versuchstieres zur Folge haben. Wenn es gelingt, denselben Mikroorganismus durch Anwendung von Desinficienzien derart zu verändern, dass das Versuchstier der Infektion nicht mehr erliegt, dann ist die Annahme einer abgeschwächten Virulenz bewiesen.

Ein derartiger Mikroorganismus war der aus dem Fruchtwasser von W. (Tab. Nr. 20), B. (Tab. Nr. 21) und Gr. (Tab. Nr. 22) reingezüchtete anaërobe Bacillus, welcher in Gelatinekultur in einer Menge von $1^1/_2$ *ccm* einem Meerschweinchen subkutan beigebracht, in jedem Fall den Tod des Tieres zur Folge hatte.

Wir waren daher in den Fällen Nr. 21 und 22, wo intrauterine antiseptische Ausspülungen gemacht waren, imstande, Virulenzprüfungen vorzunehmen.

Bei W. war der Uterus mit Sublimat 1 : 5000,0, bei Gr. mit übermangansaurem Kali ausgespült.

Wie schon angegeben, wurden sowohl aus dem Fruchtwasser als nachträglich aus den Uterus-Lochien anaërobe Stäbchen reingezüchtet. Von beiden Reinkulturen wurden Meerschweinchen inficiert; beide Meerschweinchen erlagen der Infektion.

Um endlich noch dem Einwande zu begegnen, dass durch die Übertragung in Gelatine die Virulenz der Bakterien wieder gesteigert sei, wurde von dem Lochiensekret der Gr. selbst ein Kaninchen intraperitoneal inficiert, das Tier wurde nach 20 Stunden tot aufgefunden, die Obduktion ergab eine jauchige Peritonitis.

Für letztere Fälle hatte also die intrauterine Spülung weder die Vernichtung der Keime zustande gebracht, noch war die Virulenz der Keime nachweisbar herabgesetzt.

Inwieweit eine intrauterine Spülung schadet, lässt sich klinisch ebenso schwer feststellen, wie das Gegenteil, inwieweit die Spülung nützt. Ich enthalte mich daher jedes Urteils und überlasse dies be-

rufeneren Klinikern. Hoffentlich werden die Versuche an hiesiger Klinik Erfolg haben, wo Zeiten, in denen bei Fieber in der Geburt ausgespült wird, absichtlich wechseln mit solchen, wo die Ausspülungen unterbleiben.

Als ein weiteres therapeutisches Ziel wird die möglichst baldige Entbindung der Frau angestrebt, indem man beabsichtigt, einmal die zersetzten Stoffe sobald als möglich aus der Uterushöhle zu entfernen, dann um das Cavum uteri möglichst bald der Desinfektion zugänglich zu machen.

So stellt *Winckel* in seinem Lehrbuch als Indikation zur Zange die Fiebersteigerung in der Geburt über 39,5 auf, wenn alle Vorbedingungen zur Zange erfüllt sind.

Winter verlangt die Entbindung, wenn es feststeht, dass die Temperatursteigerung in der Geburt keine funktionelle ist, sondern durch Infektion bedingt ist. *Olshausen*[61] macht schon darauf aufmerksam, dass die pathologischen Vorgänge von den physiologischen nicht zu trennen sind. Die Entscheidung am Kreissbett, wo bei dem Fieber das pathologische beginnt, ist sehr schwierig.

Da wir aus den obigen Betrachtungen der Überzeugung sind, dass jede Temperatursteigerung in der Geburt als pathologisch anzusehen ist, so wäre also für uns stets die Indikation zur Extraktion gegeben.

Zweifel (Lehrbuch der Geburtshilfe IV. Auflage 1895, S. 434) verlangt bei Fieber in der Geburt eine baldige Entbindung; „nach der vollständigen Entleerung des Uterus muss derselbe so gut als möglich von seinem septischen Inhalte gereinigt werden. Sofort nach Ausstossung der Placenta wird ein Uteruskatheder aus Glas oder Neusilber, der mit einer Spülkanne in Verbindung steht, in die Gebärmutterhöhle eingebracht und 5—10 Liter Wasser oder verdünnte Karbolsäurelösung durchgeleitet.“ *Zweifel* will so viel als möglich fortspülen, ohne die Hoffnung zu haben, mit dem Spülwasser alle Keime zu beseitigen und zu vernichten. Er glaubt, dass der Körper mit dem Rest eher fertig werde.

Ich bezweifele den Wert der intrauterinen Spülung der Fruchthöhle und des Cavum uteri. Für mich liegt also keine Indikation zur Entleerung der Fruchthöhle vor aus den oben angegebenen Gründen. Das inficierte Fruchtwasser gefährdet aber, wie die Beobachtungen zeigen, auch das kindliche Leben. Von Seiten des Kindes liegt eine Anzeige zur Entbindung vor, wenn die Geburtswege eröffnet sind. Das Kind muss den schädigenden Einflüssen entzogen werden, bevor es von dem Fruchtwasser in den Magendarmkanal oder in die Luftwege aufgenommen hat.

Indiciert auch die Gefährdung der Mutter die künstliche Entbindung?

Das Fruchtwasser kann schon während der Geburt die Infektion

der Mutter zur Folge haben, wenn auch unter unseren Fällen ein derartiger Infektionsmodus nicht vorgelegen hat. Die Placentastelle ist durch die adhärente Placenta während der Geburt vor Infektion geschützt; bei teilweiser Ablösung der Eihäute aber sind kleinere Blutgefässe und Lymphbahnen der Infektion zugänglich. Also ganz abgesehen von vorhandenen Verletzungen ist die Infektion des Uterus während der Geburt schon möglich an den von den Eihäuten befreiten Stellen der Uterusinnenfläche. Der schwangere Uterus bietet in seinen breiten Lymphbahnen und grossen Bluträumen der Infektion natürlich günstige Bedingungen. Als Beweis dafür, dass eine Infektion des Uterus schon in der Geburt vor sich gehen kann, möchte ich 2 Beobachtungen von *Winckel* anführen.

Winckel (Berichte und Studien). Fall 931. Eine 28jährige II para mit engem Becken trat am 28. Oktober in die Anstalt ein. Bei der Aufnahme war das Kind tot; Fruchtwasser abgeflossen, Wehen sehr schwach. 12 Stunden nach der Untersuchung in der Anstalt trat ein intensiver Schüttelfrost ein; Temperatur 39,6 mit mehrmaligem Erbrechen; übelriechendes Fruchtwasser. $5^1/_2$ Stunden später trat ein zweiter Frost ein, Temperatur 38,4, Puls 132, Respiration 48. $3^1/_2$ Stunden später Extraktion des Kindes. Schon 4 Stunden post partum trat der Tod des Mutter ein mit folgendem Sektionsbefund: Serosa des Uterus an einzelnen Stellen in geringer Ausdehnung durch Luft blasig abgehoben. Das Uterusgewebe knisterte beim Einschneiden und Luftblasen dringen aus den Venen. Die grossen Venen des Uterus und die Vena iliaca sind durch Luft stark aufgetrieben. Aus dem Milzdurchschnitt und den Venen des Herzens entleeren sich Luftblasen.

In einem zweiten Falle von *Winckel* mit ähnlichem Geburtsverlauf erfolgte der Tod schon 1 Stunde post partum. Die Sektion wurde $2^3/_4$ Stunden post mortem gemacht. Bei Druck auf die Uteruswand deutliches Emphysemgefühl, aus den klaffenden Gefässen entleert sich blutig schaumige Flüssigkeit. Die Cava inferior und Venae iliacae zeigen mässig reichlichen Luftgehalt.

Derartige Befunde können wir nicht mehr als durch Lufteintritt in die Venen entstanden erklären, sondern sie sind als reine Bakterienwirkung in der Blutbahn aufzufassen; nur so lassen sich die Luftblasen unter der festaufsitzenden Serosa des Uterus erklären.

In einem Fall, von *Wächter* citiert, starb die Kreissende an Tympania uteri schon während der Geburt; Fall I seiner Statistik (S. 32, *Wächter*, Über emphysematöse Fäulnis abgestorbener Früchte und Physometra. Inanguraldissertation. München 1875). Das Kind zeigte hier deutliches Knistern. Eine Sektion der Mutter wurde nicht gemacht.

Eine weitere Gefahr für die Mutter liegt in dem durch die Infektion bedingten Absterben des Fötus. Da die bei der Infektion des Fruchtwassers wirksamen Fäulnisbakterien zum grossen Teil anaërobe Bakterien

sind, so ist der Fötus nach erfolgtem Tode ein überaus willkommener Nährboden. Die Anaëroben, denen im lebensfrischen Gewebe die Ansiedelung erschwert ist, verbreiten sich schrankenlos in den sauerstoffarmen Organen des abgestorbenen Fötus. Durch Entwickelung von Fäulnisgasen kann der Körper des Kindes unförmlich aufgetrieben werden und so zum Geburtshindernis werden, Fälle von *Löhlein, Winckel, Smellie, Staude,* ein Fall von *Zweifel*, im hiesigen Institut beobachtet, beweisen dies.

Weiterhin wäre es denkbar, dass bei dem innigen Zusammenhang zwischen Mutter und Kind, doch schliesslich von dem toten Kinde, dem mächtigen Bakteriendepot aus, durch die Placenta eine retrograde Infektion der Mutter erfolgte.

III. Teil.

Änderung im Keimgehalt des Genitalkanales bei inficierten Wöchnerinnen.

Einleitung.

Das anatomische Verhalten der Schleimhaut des Uterus und der Cervix in der ersten Woche des Puerperiums.

Bevor ich auf die entzündlichen Vorgänge im Endometrium eingehe, sei es mir gestattet, einige Beobachtungen über das normale Verhalten des Endometriums post partum vorauszuschicken.

Am Anfang dieses Jahrhunderts herrschte die von *Cruveilhier* und *Arnold* gestützte Ansicht, dass die Innenfläche des Uterus nach der Geburt von der nackt blossliegenden Muscularis gebildet werde und dass während des Wochenbettes eine ganz neue Schleimhaut sich entwickele, fast allgemein.

Obgleich *Virchow* schon 1847 die Behauptung vertrat, dass bei der Lösung der Placenta die äussere Partie der Decidua im Uterus verbleibe, in welcher schon vereinzelte Drüsen zu finden wären, so wurde doch die alte Ansicht *Arnolds* und *Cruveilhiers* wiederum durch die Untersuchungen von *Heschl* und *Kölliker* gestützt. *Heschl*[99] findet die Muscularis uteri post partum nur von häutigen unzusammenhängenden Fetzen bekleidet und stellt die Regeneration der Schleimhaut so dar, dass einige Tage post partum vom Cervikalkanal aus die Innenfläche des Uterus mit einer roten pulpösen Masse bekleidet werde, welche die Grundlage für die neu zu bildende Uterusschleimhaut abgebe. *Kölliker* (Mikrosk. Anatomie 1854, Bd. II) fasst die Wiederbildung der Mucosa uteri während des Wochenbettes ebenfalls als eine totale Neubildung auf.

Friedländer[12] trug 1870 durch seine physiologisch-anatomischen Untersuchungen über den Uterus wesentlich zur Klärung des Rekonstruktionsvorganges der Schleimhaut des Uterus post partum bei.

Friedländer unterschied bei der zur Decidua umgewandelten Schleimhaut des Uterus am Ende der Gravidität 2 Schichten: 1. Dem Uteruscavum zunächst liegend die Zellenschicht der Decidua, 2. die der Muscularis aufsitzende Partie als Drüsenschicht der Decidua.

Die erstere Schicht besteht aus 0,02—0,06 *mm* grösstenteils der Kugelform sich nähernden Zellen, also den eigentlichen Deciduazellen, zwischen welchen besonders in den der Muscularis zuliegenden Partieen sich Spindelzellen vorfinden.

Die letztere, die Drüsenschicht bildet ein grob areoläres Gewebe, welches ausgedehnte Hohlräume einschliesst, welche meist leer, seltener mit einem punktförmigen Material erfüllt sind.

Die Gewebslamellen, welche die Hohlräume einschliessen, bestehen aus fibrillärem Bindegewebe mit reichlicher Zellinfiltration. Die Gewebsbalken sind auf den nach den Hohlräumen hinziehenden Seiten von einem einschichtigen, teils platten, teils cylindrischen Epithel ausgekleidet. *Friedländer* fasst diese Hohlräume als die verwandelten erweiterten Utriculardrüsen auf. — Die Placentarstelle unterscheidet sich nach ihm nur unwesentlich von der übrigen Uterusinnenfläche.

Nach *Friedländer* geht in der Geburt mit der Placenta ein Teil der Zellenschicht ab, es bleibt die ganze Drüsenschicht und der tiefe Teil der Zellenschicht zurück.

Langhans[15] verlegt die Trennungslinie in die ampulläre Schicht; nach seiner Ansicht erfolgt die Trennung gerade da, wo die Balken der ampullären Schicht sich an die untere Fläche der Grosszellenschicht ansetzen. Nach *Langhans* wird also Serotina und Vera, die Grosszellenschicht *Friedländer*s, ganz ausgestossen, die ampulläre Schicht bleibt zum grössten Teil zurück und liegt nach der Geburt völlig frei zu Tage. Er stützt diese Ansicht durch seine Untersuchungsbefunde; andererseits macht er seine Ansicht wahrscheinlich durch die Zartheit der Gewebsbalken in der ampullären Zone und durch die Leichtigkeit, mit der diese dünnen Gewebsbrücken überall zerreissen.

Friedländer[14] tritt dieser Ansicht entgegen in einer späteren Publikation. Auf Grund neuerer angestellten Untersuchungen bleibt er bei seiner früher geäusserten Ansicht, nämlich, dass die Trennungslinie in der Regel in der Grosszellenschicht stattfinde.

Kundrat und *Engelmann*[17] fanden, dass stellenweise die oberste Lage der Zellschicht fehlte; an der Placentarstelle war fast stets nur die ampulläre Schicht geblieben, während die Zellenschicht der Decidua abgegangen war.

Leopold[13] nimmt eine vermittelnde Stellung ein. Er macht zunächst darauf aufmerksam, dass durch die Uteruskontraktionen unter und nach der Geburt, durch das Aneinanderrücken der Muskelbündel auch die Schleimhaut sich dichter aneinander schiebt, so dass der Schleimhautrest meistens post partum doppelt so hoch ist, wie er bei künstlicher Eihautlösung am noch schwangeren Uterus sich darstellt.

Die Drüsenräume, welche am Ende der Gravidität stark in die Breite gezogen sind, werden post partum mehr zusammengeschoben, daher mehr hoch und rundlich.

Leopold meint nun, dass durch dies Zusammenschieben der Schleimhaut die innersten Lagen der Schleimhautreste zu dicken Gewebsbalken werden können, „die allerdings als innerste compaktere Schicht (Grosszellenschicht *Friedländers*) imponieren können, aber durch die zahlreichen Lücken (Drüsenlumina) nur als zusammengedrängte Drüsenschicht gelten können."

Wenn ich meine eigenen Präparate durchmustere, so möchte ich zuerst darauf hinweisen, dass nur ganz frische, gehärtete Präparate zur Verwendung kamen.

Das erste Präparat stammt von einem Porrokaiserschnitt.

Wegen eines inoperabelen Cervixcarcinoms wurde der Kaiserschnitt ausgeführt; Extraktion eines toten aber ausgetragenen Kindes. Die Placenta löste sich nach Entfernung des Kindes zum grössten Teil selbst, zum Teil wurde sie vorsichtig von der Unterfläche abgestreift. Der supracervikal abgetragene Uterus wurde unmittelbar post operationem in *Müller*sche Härteflüssigkeit gelegt.

Die frische Blutung auf der Innenfläche des Uterus wurde nicht durch Abspülen mit Wasser entfernt.

Die Oberfläche ist uneben mit einzelnen flottierenden Gewebsstückchen.

Ein Gewebsdurchschnitt durch die Uterusschleimhaut zeigt, dass die Decidua ca. 1 *cm* stark ist.

Von der obersten Zellenschicht der Decidua sind an einzelnen Stellen grössere Partieen zurückgeblieben; doch liegt die Trennungslinie im allgemeinen an der Grenze der Drüsenschicht zur Grosszellenschicht.

Die areoläre Zone ist ganz erhalten, die Ampullen, stark erweitert, sind in den tieferen Schichten mit einem wohl erhaltenen niedrigen kubischen Epithel ausgekleidet, in den oberen Schichten ist das Wandepithel verändert; die Cylinderzellen erscheinen platt gedrückt, sind halbkugelig und berühren sich nur mit dem aufsitzendem Teile gegenseitig. In verschiedenen höher gelegenen Hohlräumen fehlt das Epithel fast vollständig. Die Hohlräume müssen aber auch hier als veränderte Utriculardrüsen angesehen werden, da an einzelnen Wandpartieen, besonders uteruswärts, noch Strecken mit Epithelbekleidung sind, ausserdem einzelne Epithelinseln frei im Lumen der Ampulle liegen.

Die Drüsenschicht der Decidua grenzt sich scharf gegen die Muskelschicht ab. An verschiedenen Stellen sendet die Schleimhaut tiefe Ausläufer in die Muskulatur hinein.

Zahlreiche vielkernige Riesenzellen finden sich in den Gewebsbalken der areolären Zone, sie fehlen innerhalb der Muskelschicht. —

Das Endometrium von einer 2. Wöchnerin, welche unmittelbar post partum an Verblutung starb, zeigt im wesentlichen dieselben Verhältnisse.

Diese Wöchnerin kam kreissend ins Haus, nachdem sie schon ausserhalb der Klinik infolge vorliegender Placenta einen sehr erheblichen Blutverlust erlitten hatte. Nach combinierter Wendung auf den Fuss stand die Blutung vollständig. Spontangeburt des Kindes und der Placenta ohne nennenswerten Blutverlust. 1 St. post partum kollabierte Patientin und starb plötzlich. Der Uterus wurde sofort post mortem aus der Leiche genommen (Härtung in *Müller*scher Flüssigkeit. Einbettung in Paraffin).

Auch hier sitzt eine breite Decidua der Uterusmuskulatur auf. Die Trennungslinie liegt am Übergang der Grosszellen- zur Drüsenschicht.

Die grossen ovalen Drüsenräume sind mit der Längsachse schräg gestellt; nur an vereinzelten Stellen, besonders in den tiefer gelegenen Drüsen, findet sich noch ein wohl erhaltener Wandbelag mit einschichtigem kubischen Epithel; zahlreiche abgelöste Epithelstreifen liegen im Inneren der Drüsenräume. Das Balkengewebe besteht aus Spindelzellen mit grossen Deciduazellen abwechselnd. Die letzteren verschwinden in den tieferen Schichten der Decidua allmählich vollständig.

Auch hier scharfe Grenze der Decidua von der Muscularis.

Vereinzelte geschichtete Blutthromben liegen in der ampullären Schicht; in der Muskulatur selbst sind keine Thromben sichtbar.

Die Placentarstelle bietet bei dieser Wöchnerin ein wesentlich anderes Bild; die Trennung hat in der ampullären Schicht stattgefunden; die einzelnen dünnen Gewebszwischenbalken münden frei an der Oberfläche. Die Grosszellenschicht fehlt vollständig. Die Ampullen sind nur in den tieferen Partieen mit Epithel ausgekleidet, das Epithel fehlt dagegen in den oberen Teilen fast vollständig.

Die areolären Drüsenräume sind mit Blutkörperchen angefüllt. Grosse polynukleäre Riesenzellen liegen zerstreut in der Decidua und in den höheren Schichten der Muscularis; hier begleiten sie zum Teil in dichten Zügen die Gefässe.

Grosse frische Blutthromben liegen frei an der Oberfläche und in den auseinandergedrängten Geweben des Balkennetzes. —

Hier möchte ich noch den Befund bei einer manuell entfernten Placenta anreihen. Bei der betreffenden Wöchnerin war schon 2 mal die manuelle Lösung der Placenta notwendig geworden, 1 mal war versucht durch forcierten *Credé*schen Handgriff die Lösung zu erzwingen, dabei war aber eine Inversio uteri entstanden.

Bei der letzten Geburt wurde nach $^1/_2$stündigem Warten zur manuellen Lösung der Placenta geschritten. Ein Gewebsschnitt durch die Placenta zeigte, dass mit der Placenta die ganze Zellenschicht und ein Teil der areolären Schicht ausgestossen war. Dass die an der Oberfläche der Placenta gelegenen grossen Hohlräume wirklich der areolären Zone der Decidua entsprachen, wurde zur Gewissheit dadurch, dass an 2 Stellen sich an der Wand der Ampullen wohl ausgebildete

Reihen von etwas schräg gestellten, einschichtigen Cylinderepithel vorfanden. Das Balkengewebe zwischen den Ampullen war ziemlich stark entwickelt, so dass in diesem Falle die schwere Trennung der Placenta von der Uteruswand vielleicht in der histologischen Beschaffenheit, in der starken Entwickelung der Drüsensepta, den Grund hatte.

Wenn ich aus meinen wenigen Beobachtungen einen Schluss ziehen darf, so scheint es mir, als ob die Trennung der Eihäute im allgemeinen scharf an der Grenze von kompakter Zellenschicht zur Drüsenschicht stattfindet.

Betreffs der Auskleidung der Ampullen mit Epithel ergaben meine Gewebsschnitte das Fehlen der Epithelauskleidung in den höher gelegenen Ampullen, während die Hohlräume nach der Muskulatur zu mit einem einschichtigen, etwas platt gedrückten Cylinderepithel ausgekleidet sind. Es würde dieser Befund im wesentlichen mit den Beobachtungen von *Leopold* übereinstimmen und doch glaube ich, dass beiden Untersuchungen ein Fehler innewohnt. Die Epithelien in den höher gelegenen Ampullen heben sich sehr leicht in Gestalt von Membranen ab. Das Fehlen der Epithelbekleidung ist nach meiner Meinung als Kunstprodukt anzusehen. Während der Härtung und Einbettung sind die Epithelien in den höher gelegenen Drüsen ausgefallen, während sie in den tiefer gelegenen Ampullen fester der Wand ansitzen.

Für diese Ansicht spricht, dass in einzelnen Drüsenräumen die abgestossenen Epithelmembranen zu sehen sind, ausserdem der Befund in Präparaten aus späteren Wochenbettstagen, wo die Härtung ganz frisch in *Zenker*scher Flüssigkeit stattgefunden hatte.

Es ist die Frage nach dem Epithelbelag der Ampullen insofern von Bedeutung für die Infektion, weil ein Epithelsaum natürlich den inficierenden Keimen einen gewissen Grenzwall entgegensetzt, insofern an diesen Stellen ein Eindringen in die tiefer gelegenen Gewebe kaum wahrscheinlich ist.

Bei einer Wöchnerin, welche am 2. Tage post partum infolge hochgradiger Nephritis an Lungenödem und Herzschwäche starb, wurde der Uterus unmittelbar post mortem gewonnen und in *Zenker*scher Härteflüssigkeit gehärtet, in Paraffin eingebettet.

Die Eihäute waren zum Teil retiniert. An einer solchen Stelle ist die Zellenschicht der Decidua wohl erhalten. Die Kerne der Deciduazellen sind auffallend schlecht gefärbt. Die Schleimhaut bildet eine breite 5 *mm* dicke Schicht. Die areoläre Zone besteht aus grossen Drüsenräumen von ovaler Form mit zur Oberfläche schiefgestellter Längsachse; die Drüsenlumina liegen in 3—5facher Schicht übereinander.

Die Hohlräume sind fast überall mit Epithel ausgekleidet; in den tieferen Schichten ist mehr kubisches Epithel, in den höheren Schichten

ist das Epithel abgeplattet, teilweise fehlend. Vor allem möchte ich betonen, dass das Epithel auch an den Teilen der Septa vorhanden ist, welche uteruswärts sehen.

An der Placentarstelle ist die Zellenschicht der Decidua teilweise erhalten, vielfach durch mächtige Thromben und Blutinfiltration unterbrochen. Der bei weitem grösste Teil der ampullären Hohlräume, auch der höher gelegenen ist auch hier mit teils kubischen, teils stark abgeplattetem Epithel ausgekleidet. Die areoläre Zone der Decidua ist an der Placentarstelle entschieden schmäler wie an der Eihauthaftstelle, an der Placentarstelle 1—2 *cm*, am übrigen Endometrium ca. 5 *mm* dick. Die oberflächlich gelegenen Drüsenräume sind mit Blutkörperchen angefüllt. Das Gewebe der Septa enthält in den höheren Partieen vornehmlich grosse runde Deciduazellen, in den tieferen Zonen sind die Spindelzellen vorherrschend.

Die Grenze der Decidua zur Muscularis ist eine deutlich ausgeprägte. An manchen Stellen dringen die Drüsen von Bindegewebe umgeben tief zwischen die Muskelbalken ein.

Dieser Schleimhautbefund bestätigt im allgemeinen die Angaben von *Langhans*; steht aber im Gegensatz zu den Beobachtungen *Leopolds*, nach welchen nur die äussersten Drüsenräume von Epithel bekleidet sind, während die übrigen Drüsenräume und Drüsensepta epithelfrei sind.

Die grossen Thromben liegen sowohl an der freien Oberfläche als auch in der obersten Schicht der Decidua. Kleinere Thromben sind in der spongiösen Schicht der Decidua zu erkennen. In der Muskulatur des Uterus sind nur ganz vereinzelte grössere und kleinere Thromben. Die Thromben sind zum Teil zellarme, zum Teil mit Blutkörperchen gemischte Thromben. Die Gefässwand sowie die Umgebung der Thromben ist nicht entzündlich infiltriert.

Über das Verhalten der Cervix direkt post partum stand mir kein Beobachtungsmaterial zur Verfügung Bei dem durch Porrokaiserschnitt gewonnenen puerperalen Uterus fehlte die Cervix. Die Cervix der an Verblutung verstorbenen Wöchnerin konnte nicht zur Untersuchung verwertet werden, weil innerhalb der Cervikalhöhle bei den Wendungsversuchen manipuliert und das Epithel dadurch geschädigt war.

Bei einer Wöchnerin, die am 2. Tage post partum starb, war der Befund folgender: Die Schleimhaut des Cervikalkanals erhebt sich in kleinen Falten über die Oberfläche. Die ganze Oberfläche ist mit einschichtigem cylindrischen Epithel ausgekleidet, nur an ganz vereinzelten Stellen sind kleine Epitheldefekte. In der Substanz der Cervix findet sich überall mächtiger Blutaustritt ins Gewebe. Dadurch kontrastiert die Cervix gegen die Muskulatur des Uterus, welche von diesem Blutaustritt frei ist. Diese Hämorrhagien in das Gewebe der Cervix kehren

bei allen darauf untersuchten puerperalen uteris wieder, und möchte ich diese grossen Hämmorrhagieen als konstanten Befund betrachten.

Es ist zu verwundern, dass trotz dieser starken Zerrungen des Cervikalgewebes, trotz des starken Druckes von Seiten des kindlichen Kopfes das Oberflächenepithel so intakt geblieben ist. Diese Intaktheit des Deckepithels der Cervix ist für die Frage nach dem Eindringen der Infektionskeime ins Gewebe bei der puerperalen Infektion von besonderem Interesse.

Schleimhaut des Uterus am 5. Tage post partum: Der Beobachtung liegt der Uterus einer Wöchnerin G. zu Grunde, welche wegen hochgradiger stenokardischer Anfälle schon als Schwangere ins Haus aufgenommen wurde. Während der Schwangerschaft bekam sie häufig Anfälle hochgradiger Herzschwäche.

Die Geburt des Kindes verlief spontan. Die Kreissende wurde während der Geburt innerlich nicht berührt. Die Placenta kam 4 Stunden post partum spontan.

Bei der Besichtigung der Placenta war es nicht sicher, ob ein Cotyledo fehlte. Da Patientin während der Geburt innerlich nicht untersucht war, so wurde expektativ verfahren. Nach 24 Stunden ging plötzlich ein apfelgrosses Stück Placenta ab. Patientin fieberte leicht. Höchste Temperatur 38,5. Am 4. Tage post partum trat ein erneuter Anfall von Herzschwäche ein, welcher in wenigen Minuten den Tod der Wöchnerin herbeiführte.

Unmittelbar post mortem wurde der Uterus untersucht. Bei der Eröffnung des Uteruscavums in der Mittellinie fand sich die Oberfläche der Schleimhaut mit leicht blutigen Lochien bedeckt; der Placentarstelle sass ein festes, ca. 2 *cm* hohes Blutgerinsel auf. Dieses wurde nicht entfernt, sondern der Uterus in toto in *Zenker*sche Härteflüssigkeit gethan. (Einbettung in Paraffin.)

Histologischer Befund: Die Schleimhaut des Uterus ausserhalb der Placentarstelle hat ein wesentlich anderes Aussehen erhalten als am 2. Tage post partum.

An der Oberfläche ist eine schmale Zone nekrotischer Decidua, die zum Teil ohne Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe frei im Cavum liegt.

Durch Abstossung oberflächlicher Thromben, der Zellenschicht und eines Teils der oberflächlichen Drüsensepta sind die grossen Drüsenräume mit ihrem überall wohl erhaltenen Epithel eröffnet, so dass das Gewebe der Drüsensepta nur noch mit kleinen Flächen an die Oberfläche grenzt. An 2 Stellen ist die Oberfläche des Endometriums schon vollständig auf kurze Strecken mit kubischem Epithel ausgekleidet.

Die Drüsenlumina sind überall mit zum Teil kubischem, zum Teil cylindrischem Epithel bekleidet ohne eine Lücke aufzuweisen. Die noch

grossen ovalen Drüsenräume sind mit der Längsachse quer oder schräg gestellt.

Das Gewebe der Zwischenbalken ist stark verschmälert, enthält meistens Spindelzellen und eine geringe Zahl feiner Capillaren.

Die Placentarstelle unterscheidet sich wesentlich von dem Befunde der übrigen Schleimhaut. Mächtige Blutgerinsel, die zum Teil bei der Färbung und Härtung von der Unterfläche abgerisssen sind, liegen nach dem Cavum uteri zu. In diesen Blutgerinseln eingebettet finden sich an 2 Stellen wohl erhaltene Zotten. Zwischen den Blutmassen und der breiten Drüsenschicht liegt eine Zone gut gefärbter Deciduazellen mit starker Blutinfiltration. Die Drüsenräume sind auch hier mit kubischem Epithel ausgekleidet; der Epithelsaum fehlt nur an einzelnen ganz oberflächlich gelegenen Drüsen.

Die Drüsenräume sind zum grössten Teil mit Blutkörperchen angefüllt.

Ein ähnlicher Befund bietet sich dar bei einem zweiten Uterus vom 5. Tage des Wochenbettes. Ich erwähne auch hier kurz den Befund des Endometriums, obgleich bei der betreffenden Wöchnerin eine septische Endometritis bestand; die Schleimhaut ist trotz der Infektion sehr gut erhalten. An der Placentarstelle hat sich an verschiedenen Stellen der Oberfläche das Zwischenbalkengewebe abgestossen; ebenso sind durch Zerfall der centralwärts gelegenen Drüsensepta die Hohlräume eröffnet und liegen die Drüsen mit weitem Lumen und dicht aneinandergedrängt der Oberfläche an. Die Drüsen sind auch hier zum grössten Teil mit Epithel ausgekleidet.

Wenn ich meine Beobachtungen der Schleimhaut des Uterus post partum mit denen anderer Autoren vergleiche, so ergeben sich in manchen Punkten Abweichungen. *Friedländer* spricht sich nicht genau über den Epithelbelag der Drüsen in der 1. Woche aus, dagegen sagt er von den Befunden aus der zweiten Woche, dass an manchen Punkten ein Epithelbelag bis an die exponiertesten Stellen heranreicht, so dass nur noch wenig fehlt, um die Epithelbekleidung als kontinuierliche erscheinen zu lassen.

Leopold hat die Schleimhaut eines Uterus vom 7. Tage post partum untersucht. Er sagt: „Durch die Abstossung der oberflächlichsten Schleimhautfetzen werden die äussersten Drüsenreste sämtlich blossgelegt. Sie liegen wie offene Schalen aneinander; ihre epithelfreien Septa flottieren noch in das Uteruscavum hinein, und da die Schalen selbst noch keine kontinuierliche epitheliale Bedeckung haben, so lässt sich auch jetzt noch nicht behaupten, dass die Innenfläche des uterus schon vollständig vom Epithel bedeckt ist.“

Seine Abbildungen geben uns leider kein genaues Bild von der Schleimhaut, da *Leopold* von diesen Abbildungen selbst sagt, dass sie mehr die Verhältnisse der Thromben, als die der Drüsen illustrieren;

immerhin zeigen sie in Bezug auf Epithelbelag der Drüsen ein vollständig anderes Bild wie meine Gewebsschnitte vom puerperalen Uterus.

Bei der Beobachtung meiner Fälle vom 2. und 5. Tage post partum ist man über den mächtigen Epithelreichtum der Schleimhaut erstaunt.

Schon am 2. Tage sieht man durch das Zusammenschieben der Schleimhaut an manchen Stellen eine 3fache Schicht von Drüsenräumen, welche in toto mit gut gebildetem Epithel ausgekleidet sind; die obersten Drüsensepta, welche frei in das Cavum flottieren, sind allerdings epithelfrei; doch schon am 5. Tage post partum haben sich diese Gewebsstücke abgestossen, und die restierenden geschlossenen und schalenförmig eröffneten Drüsenräume sind fast vollständig mit Epithel bekleidet. Allerdings können wir auch am 5. Tage nur von einem teilweisen Epithelbelag der Oberfläche sprechen, da die Thromben in der Schleimhaut noch nicht abgestossen sind.

Die Differenz in den Befunden von *Leopold* und mir möchte ich in der Härtung der Präparate begründet finden.

Die Epithelien der Drüsensepta im frischen puerperalen Uterus sitzen, wie man aus den vielfach im Lumen liegenden abgestossenen Epithellamellen schliessen darf, sehr locker der Wand an, so dass nur ganz frische unmittelbar post mortem fixierte Präparate uns über die Natur des Epithelbelags Aufschluss geben können. Dies war durch das Entgegenkommen meines Chefs, Herrn Geheimrat *Zweifel*, in meinen Fällen möglich. Der Uterus wurde durchschnittlich in der 1. Stunde post mortem in *Zenker*sche Härteflüssigkeit gebracht.

Wenn wir die Schleimhaut des Uterus an den ersten Tagen post partum nach ihrem anatomischen Verhalten prüfen, welche Stelle die günstigste Eingangspforte für etwaige infektiöse Keime bietet, so verdient an erster Stelle hervorgehoben zu werden, dass die Schleimhaut des Cervikalkanals ausserordenlich geschützt ist. Wir sahen, und *Leopolds* Befunde bestätigen dies, dass das Epithal der Cervix durch den Durchtritt des kindlichen Kopfes sehr wenig lädiert wird. Schon am 2. Tage post partum war ein vollständiger intakter Epithelbelag des Collum uteri vorhanden.

Die in den besagten Fällen beobachteten erheblichen parenchymatösen Blutungen im Gewebe des Collum dürften allerdings bei etwaigen Wunden im Cervix der Ausbreitung der eingedrungenen Mikroorganismen günstig sein.

Das Endometrium und die Placentarstelle sind direkt post partum und in den ersten Tagen des Wochenbetts gegen Infektion weniger geschützt wie das Collum. Durch die Lösung der Eihäute sind zahlreiche Bluträume freigelegt. Der oberste Teil der Decidua wird ausser Ernährung gesetzt, wird nekrotisch und bietet als solcher Bakterien, welche ein sauerstoffarmes Gewebe lieben, eine willkommene

Aufnahme. Die offenen Lymphbahnen und wandungslosen Capillaren der frei im Cavum flottierenden Gewebsbalken öffnen für die Infektionskeime den Weg in die tiefer liegenden Gewebe.

Aber schon am 5. Tage post partum sahen wir das nekrotische Gewebe zum grössten Teil abgestossen, die oberen Drüsensepta geschwunden; die frei daliegenden breiten Drüsenschalen des Endometriums mit ihrem kontinuierlichen Epithelbelag bilden einen guten Schutzwall gegen die infektiösen Keime.

Die Placentarstelle ist die exponierteste Stelle des Endometriums insofern, als die oberflächlichen Thromben sich relativ spät abstossen und hier noch in der 1. Woche post partum eine Infektionspforte gegeben ist.

Im allgemeinen können wir sagen, dass schon im Frühwochenbett am Ende der 1. Woche post partum durch ein mächtig entwickeltes epithelbekleidetes Drüsenstratum und durch teilweise flächenhafte Auskleidung der Oberfläche des Endometriums mit Epithel die Möglichkeit einer Spätinfektion immerhin eine geringe ist.

A. Die puerperale Uterushöhle ist unter normalen Verhältnissen keimfrei. Das normale Endometrium des puerperalen Uterus besitzt baktericide Kraft. — Das Vorkommen und die Entwickelung von Mikroorganismen in der puerperalen Uterushöhle hat pathologische Bedeutung.

Normal dürfen wir den Wochenbettsverlauf dann nennen, wenn bei der Wöchnerin sowohl krankhafte Allgemeinerscheinungen, wie Steigerung der Körpertemperatur über eine bestimmte Höhe, als auch lokale Störungen, wie Druckempfindlichkeit des Uterus, übelriechender oder eiteriger Wochenfluss etc. fehlen.

Um über den Keimgehalt des Cavum uteri post partum unter normalen Verhältnissen Aufschluss zu erhalten, hat man in erster Linie solche Wöchnerinnen untersucht, bei welchen im Wochenbett keine Temperatursteigerungen über die Norm eingetreten waren.

So untersuchte *Döderlein*[44] das Lochialsekret des Uterus bei 27 Wöchnerinnen, welche während des Wochenbettes keine Temperatursteigerungen über 38,0 hatten. Er fand in 90% der Fälle das Sekret keimfrei; in einem Falle fanden sich Streptokokken im Sekret.

Ähnlich sind die Untersuchungen von *Czerniewski*[57]. *Czerniewski* hatte bei 57 Wöchnerinnen, die während des Wochenbettes nicht gefiebert hatten, in 56 Fällen ein negatives Resultat bei den Impfungen des Nährbodens mit Lochialsekret; in einem Falle erhielt er Kulturen von Streptokokken.

Die Untersuchungen von *Thomen*[54] sind zu gering. *Thomen* machte nur 7 Untersuchungen bei normalen Wöchnerinnen.

Franqué[60] berichtet über 10 Untersuchungen bei Wöchnerinnen mit Temperaturen unter 38,0. Er fand bei 8 von 10 Fällen den Uterus-

inhalt steril; 2 mal fand er im Lochialsekret Kokken, 1 mal sicher, 1 mal möglicherweise Streptokokken, im ersten Fall gemengt mit Stäbchen, die nicht kultiviert werden konnten.

Bei der grundlegenden Bedeutung der Frage nach der Keimfreiheit der puerperalen Uterushöhle für die Beurteilung der Ätiologie der Endometritis habe ich ebenfalls bei 63 Wöchnerinnen, die während ihres Aufenthaltes in der Klinik keine Temperatursteigerungen über 38,0 zeigten, Lochialsekret aus der Uterushöhle entnommen.

Bei der Entnahme der Lochien befolgte ich die von *Döderlein* angegebene Methode, d. h. ich stellte mittels eines Cusco-Spekulums die äussere Muttermundöffnung ein, wischte dann mit einem sterilisierten Wattebausch die Öffnung des Cervikalkanales ab und führte das Glasröhrchen hoch in das Uteruscavum ein.

Eine Reinigung des Cervikalkanales hielt ich um so mehr für unnötig, weil ja schon aus den Untersuchungen während der Schwangerschaft ein Keimgehalt des Cervikalkanales auch im Wochenbett nicht zu vermuten war, ferner deswegen, weil bei einer Wöchnerin, trotz Anwendung stärkster Desinficienzien eine wirkliche Tötung etwa vorhandener Keime kaum erzielt werden kann. Eine Verschleppung von Sekret aus der Scheide in den Uterus ist nicht zu befürchten. Auch ohne vorhergehende Reinigung der Scheide wurde niemals eine Schädigung der Wöchnerin beobachtet, welche mit der Einführung des Glasröhrchens in das Uteruscavum hätte in Zusammenhang gebracht werden können. Derartig rigorose antiseptische Vorsichtsmassregeln, wie sie *Franqué* anwandte — Auswaschen der Scheide mit 3%iger Karbolsäure, Ausspülen der Uterushöhle nach Entnahme der Lochien mit 5%iger Karbollösung — sind unnötig, ja gefährlich, wie der von *Franqué* selbst mitgeteilte Fall von Karbolintoxikation beweist.

Das Resultat der Untersuchungen bei den 63 Wöchnerinnen war, dass in 50 von 63 Fällen, also in 79% der Fälle, die Lochien des Uterus sich sowohl mikroskopisch im Ausstrichpräparat als kulturell steril erwiesen. Wie ich schon früher erwähnt, darf man bei der kulturellen Methode aus dem Fehlen des Auskeimens von Kolonieen keinen Schluss auf die Keimfreiheit eines Sekretes machen, weil ja unsere künstlichen Nährböden nur imstande sind, einen kleinen Bruchteil der thatsächlich vorhandenen Bakterien zur Keimung zu bringen. Wenn ich hier von Keimfreiheit in der Kultur gesprochen habe, so möchte ich gleich erwähnen, dass ich zur Aussaat in der grössten Zahl der Fälle nur neutrales Agar und Agar mit Kystomflüssigkeit benutzt habe; ferner dass bei diesen Fällen fast ausschliesslich das aërobe Plattenverfahren gewählt worden ist.

Bei diesen 50 Wöchnerinnen war 59 mal Sekret aus dem Uterus entnommen worden und zwar an möglichst verschiedenen Wochenbettstagen:

5	mal	am	2.	Wochenbettstage
5	„	„	3.	„
10	„	„	4.	„
9	„	„	5.	„
3	„	„	6.	„
4	„	„	7.	„
9	„	„	8.	„
10	„	„	9.	„
und 4	„	„	10.	„

28 von den 50 Wöchnerinnen waren während der Geburt innerlich untersucht; die übrigen waren nicht untersucht, aber es hatte zum grössten Teile eine Berührung der äusseren Geschlechtsteile stattgefunden.

In 13 Fällen war die Uterushöhle keimhaltig und zwar fanden sich in

3 Fällen der Streptokokkus pyogenes,

in 4 Fällen der Gonokokkus *Neisser*,

in 6 Fällen waren im mikroskopischen Bilde des Ausstrichpräparates zahlreiche Bakterien zu sehen, während das kulturelle Verhalten nur in 2 Fällen positiv ausfiel, in den übrigen Fällen dagegen kein Wachstum eintrat, ein Umstand, der durch die Wahl des Kulturverfahrens bedingt war.

Lautet also die Frage: Enthalten die Uteruslochien bei normalen Temperaturverhältnissen Keime oder nicht? so ist darauf entschieden mit Ja zu antworten. Diese Fragestellung *Döderleins* wird auch von *Franqué* wiederholt.

Ein Keimgehalt der Uterushöhle braucht aber nicht jedesmal eine Reaktion auf den Körper durch Steigerung der Körperwärme auszuüben; die Wirkung kann auf eine örtliche Entzündung beschränkt bleiben. Es musste festgestellt werden, ob in den 13 Fällen von Keimgehalt der Uterushöhle bei Fehlen der Temperaturerhöhung eine örtliche krankhafte Erscheinung wahrzunehmen war.

Das aus den äusseren Geschlechtsteilen an den einzelnen Wochenbettstagen abfliessende Sekret ist nicht identisch mit der Absonderung der puerperalen Uterusinnenfläche in den ersten Tagen des Puerperiums. Der Wochenfluss besteht aus dem Lochialsekret des Uterus vermischt mit Wundsekreten aus Scheidenrissen etc.

Um die Sekretion der Uterusinnenfläche beurteilen zu können, müssen wir Sekret direkt aus dem Cavum uteri entnehmen.

Unter normalen Verhältnissen sind die Lochien des Uterus in den ersten Wochenbettstagen rein blutig, um allmählich serös-sanguinolent und rein serös zu werden. Eitrige Beimengungen zu den Lochien kommen auch unter normalen Verhältnissen bei mikroskopisch keimfreien Sekret vor, zumal wenn einige Eihautreste abgestossen werden.

Doch ist die eiterige Sekretion sehr gering. Rein eiterige Lochien müssen wir stets als pathologisch ansehen. Die Lochien des Uterus sind ferner geruchlos.

Wenn wir die lokalen Erscheinungen bei den fieberfreien Wöchnerinnen mit Keimgehalt der Uterushöhle prüfen, so sind dieselben je nach Art der Infektion zu trennen.

Die 3 Fälle mit Gonokokken in den Lochien der Uterushöhle betreffen die Fälle Nr. 16, 18 und 21 der Tabelle (siehe S. 348 und 349). In einem von diesen Fällen sind die Lochien im Aussehen eiterig, in den beiden anderen Fällen nur stark vermehrt.

Bei den fieberlosen Wöchnerinnen mit Streptokokken im Uterussekret finden wir im Fall M., Nr. 112 der Tabelle (siehe S. 282) notiert: Lochien sind sehr reichlich, schiessen von selbst in die Glasröhrchen ein; die Farbe ist blutig. Ein ähnliches Verhalten zeigten 2 weitere Fälle. In einem Fall waren die Lochien fast rein eitrig. Im Ausstrichpräparat waren nur Eiterkörperchen zu sehen.

Die Zahl der Streptokokken in einer Platinöse voll Sekret war in allen Fällen sehr gross, die Agar-Gussplatten waren übersät mit Kolonieen.

Bei den übrigen 6 Wöchnerinnen bestand zum Teil vermehrte eiterige Sekretion, zum Teil übelriechender Wochenfluss. Auf die Art der Keime komme ich später zurück.

Man darf aus den Beobachtungen daher wohl den Schluss ziehen, dass jeder Keimgehalt des Uteruscavum in puerperio entweder Störung des Allgemeinbefindens oder eine lokale Entzündung zur Folge hat, und dass unter normalen Verhältnissen die puerperale Uterushöhle keimfrei ist, ja, dass das normale Endometrium des puerperalen Uterus eine intensiv baktericide Kraft besitzt. Bei intrauterinen Manipulationen führen wir, zumal wenn wir die Scheide vorher nicht steril machen, eine Unzahl von verschiedenen Bakterien ein, von denen sich die Uterushöhle in der kürzesten Zeit — die frühesten Lochienuntersuchungen machte ich 24 Stunden post partum — wieder reinigen kann. Die baktericiden Kräfte müssen wir suchen teils in der geringen Sauerstoffspannung in der Uterushöhle, welche aëroben Keimen kein Fortkommen bietet, teils in der keimtötenden Kraft des bei der Geburt aus der Placentarstelle austretenden Blutes, schliesslich in der vitalen Energie der lebenden Zelle.

Nur solchen Bakterien ist ein Fortkommen in der Uterushöhle beziehungsweise im Endometrium ermöglicht, welche entweder als Parasiten des Menschen die Fähigkeit besitzen, in das Gewebe des Endometriums einzudringen, und den Kampf mit der lebenden Zelle siegreich bestehen, oder als Saprophyten solche, welchen der Sauerstoffmangel für ihr Fortkommen gerade erwünscht ist; unter den Saprophyten also vornehmlich die anaërob wachsenden Bakterien.

Der Unterschied zwischen Parasitismus und Saprophytismus, wie ihn zuerst *de Bary* aufgestellt hat, lässt sich natürlich für die einzelnen Bakterien nicht in jedem Falle streng durchführen, da die Parasiten gelegentlich auch unter bestimmten Verhältnissen als Saprophyten im Organismus leben können, und andererseits saprophytische Bakterien unter besonders günstigen Verhältnissen auch wie Parasiten invasiv in den Körper eindringen können.

Dieser Eigenschaft des Endometriums und der Uterushöhle, gewisse Bakterien in sich aufzunehmen, andere zu vernichten, haben wir es zu danken, dass wir bei der Untersuchung des Keimgehaltes der Uterushöhle gewöhnlich kein buntes Gewirr aller möglichen Keimarten vorfinden, sondern meist nur bestimmte Arten, welche entweder als einzige Art die Uterushöhle bewohnen, oder mit einigen wenigen anderen Bakterienarten zusammenleben.

Bei der Aufstellung einer Systematik der verschiedenen in der Uterushöle vorkommenden Bakterien ist man natürlich von dem jeweiligen Stande der bakteriologischen Forschung abhängig. Je nach der Ausbildung der Kulturmethoden ist man imstande, eine grössere oder kleinere Zahl von Bakterienarten aufzufinden. Wie wir schon bei den Scheidenbewohnern sahen, sind wir imstande, nur eine kleine Anzahl der thatsächlich vorhandenen Bakterienarten zu züchten; wenn wir also auf Grund der Kulturresultate behaupten, eine gefundene Keimart ist als einzige in dem Sekret vorhanden, so hat dies natürlich immer nur relativen Wert; es darf nicht so verstanden werden, dass nun auch mit Sicherheit nur diese eine Bakterienart im Sekret vorhanden ist, sondern dass bei einem bestimmten Kulturverfahren nur diese eine Bakterienart im künstlichen Nährboden aufgekeimt ist.

Ich halte diese Betrachtung deswegen für notwendig, weil in der puerperalen Uterushöhle sehr viele Bakterien vorkommen, welche sich nur bei Anwendung ganz bestimmter Kulturmethoden züchten lassen; ausserdem viele, welche sich zur Zeit noch der Fortzüchtung auf künstlichen Nährmedien ganz entziehen.

Bevor ich über die in der Uterushöhle vorkommenden Bakterien berichte, muss ich auch hier kurz Rechenschaft ablegen über die angewandten Kulturmethoden.

Jede Arbeit auf einem Gebiete, welches noch wenig bebaut ist, macht verschiedene Entwicklungsphasen durch. So lange ich noch nicht über die Natur der in der Uterushöhle vorkommenden Keimarten genauer unterrichtet war, glaubte ich mit dem aëroben Kulturverfahren auszukommen, zumal von früheren Beobachtern fast nur von Streptokokken und Staphylokokken in der Uterushöhle berichtet wurde. Erst im Verlaufe der Arbeit sah ich ein, dass ich mit diesem Verfahren allein einen zu kleinen Bruchteil der thatsächlich vorhandenen Keime züchten konnte.

Auch dieser Teil der Arbeit zerfällt in 2 wesentlich verschiedene Abschnitte, je nachdem nur das aërobe Kulturverfahren, das Plattenverfahren angewandt wurde, oder gleichzeitig das anaërobe Verfahren in der Anwendung des schon früher beschriebenen geschichteten, zuckerhaltigen Agars. In den Tabellen habe ich jedesmal das Kulturverfahren mit angegeben.

Zum Plattenverfahren wurden als Nährboden neutral reagierendes Agar benutzt, ferner Agar, welches nach Vorschrift von *Wertheim* und *Menge* mit einem Zusatz von $^1/_3$ Blutserum beziehentlich Kystomflüssigkeit versetzt war. Strichkulturen auf schräg erstarrtem Agar kamen nicht zur Anwendung, weil dies Verfahren keine Möglichkeit bietet, Reinkulturen von Mischkulturen nur annähernd genau zu scheiden.

Bei Anwendung dieser verschiedenen Züchtungsverfahren konnte ich folgende Bakterienarten isolieren:

1. den Streptokokkus pyogenes,
2. den Staphylokokkus pyogenes aureus,
3. den Gonokokkus Neisser,
4. das Bakterium coli commune,
5. anaërob wachsende Bakterien.

Die Bakterien des Cavum uteri können eine lokale Entzündung des Endometriums zur Folge haben; dieser primäre Herd führt weiterhin zu allgemeinen Krankheitserscheinungen. Die Krankheitssymptome sind von der Natur der Mikroorganismen abhängig. Die klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen pathogenen Mikroben erfordern daher eine getrennte Besprechung.

B. Über die Eingangspforte der Mikroorganismen in das mütterliche Gewebe und die Verbreitung derselben im Gewebe.

a. Die Verbreitung des Streptokokkus pyogenes in den mütterlichen Geweben.

In einem früheren Kapitel sahen wir, dass uns das anatomische Verhalten der einzelnen Gewebe des weiblichen Genitalkanal post partum erlaubt, über den Eintritt der Infektionskeime in den Organismus der Wöchnerinnen gewisse Vermutungen zu äussern. Das Epithel des Cervikalkanales und, wie ich hier gleich hinzufügen möchte, das mehrfach geschichtete Plattenepithel der Scheide wird beim Durchtritt des Kindes während der Geburt im allgemeinen wenig lädiert, dagegen werden im Uteruscavum bei der Lösung der Eihäute und der Placenta in jedem Fall Lymphbahnen und vor allem viele Bluträume geöffnet. Nach dem anatomischen Verhalten in unseren Fällen möchte man a priori die Uterushöhle als Prädilektionsstelle für den Eintritt der Puerperalfieberkeime ansehen. Doch sind die Wundverhältnisse nicht bei allen Wöchne-

rinnen gleich. Besonders bei Erstgebärenden finden sich relativ oft Verletzungen des Scheideneinganges und der Cervix, welche als primäre Infektionsherde bei Puerperalfieber angesehen werden können.

So fand *Winckel* in Dresden unter 1095 Wöchnerinnen 164 = 15% mit Fissuren an den Schamlippen und darunter 9,5% Ulcera derselben, ausserdem aber noch 156 = 14% Fissuren und Ulcera in der Umgebung des Orificium externum urethrae. Es bestand für *Winckel* daher nicht der geringste Zweifel, dass die Verletzungen des Scheideneinganges fast immer den ersten und wichtigsten Ort der Einimpfung des Giftes für die Infektion des Organismus abgaben.

Fritsch[26] weist in seinem Aufsatz über das Puerperalfieber darauf hin, dass die puerperale Infektion fast stets ihren Ausgangspunkt von den Wunden der Portio nimmt. Die Portio ist nach *Fritsch* am besten zum schnellen Fortschreiten der Entzündung geeignet. Bei Puerperalfieber findet man daher das Gewebe derselben am stärksten infiltriert.

Spiegelberg[19, 20] betrachtet es als Irrtum, dass man die Innenfläche der Gebärmutter so häufig noch als alleinigen Erkrankungsausgang und wesentlichen Erkrankungsherd ansieht und deshalb die ebenso wichtigen Affektionen der Vulva und Vagina vernachlässigt. Wenn bei Obduktionen die Uterusinnenfläche verändert gefunden wird, so ist unter dem Einfluss anderswo entstandener Infektion des Körpers die Uteruswunde sekundär inficiert.

Birch-Hirschfeld[25] kommt auf Grund der Sektionsbefunde bei 60 an Kindbettfieber verstorbenen Wöchnerinnen zu dem Schlusse, dass die Puerperalinfektion stets ihren Ausgang von einer lokalen Läsion der Genitalien nimmt; nach ihm kommen sowohl die Vulva, die Vagina als auch die Uterusinnenfläche in Betracht, von letzterer häufiger der Cervikalteil als der übrige Uteruskörper.

Ziegler[21] sagt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, dass am häufigsten die Infektionen bei Puerperalfieber von den Wunden des Scheideneinganges, der Scheide und der Cervix ausgehen, weil sie der Aussenwelt mehr ausgesetzt sind.

Kiwisch[23], *Klob* und *Buhl*[24] sprechen bei Puerperalfieber dagegen vor allem die Uterusinnenfläche als die primär afficierte Stelle an und leiten alle puerperalen Erkrankungen von Endometritis direkt oder indirekt ab.

Dieser Ansicht schliesst sich auch *Bumm*[1] an. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass, wenn man in jenen Fällen von Puerperalfieber, wo es zur Allgemeininfektion und zum tötlichen Ausgang kommt, den Wegen genauer nachgeht, welche die inficierenden Keime bei ihrem Eindringen in den Körper einschlagen, man mit merkwürdiger Übereinstimmung immer wieder auf das Endometrium zurückgeführt wird.

Ähnlich äusserte sich vor *Bumm* schon *Widal*[2], der in 12 Fällen

tötlicher puerperaler Sepsis ebenfalls das Endometrium als Eingangspforte für die Mikroben in den Organismus feststellen konnte. Die Gewebe des Uterus, die Lymph- und Blutbahnen desselben sind nach *Widal* für die Fortleitung der septischen Keime geeigneter als die Wunden der Scheide und der Cervix. —

Es ist natürlich, dass die infektiösen Keime von der kleinsten Wunde aus den Gesamtorganismus inficieren können, doch scheint die Beobachtung zu lehren, dass die kleinen Wunden der Scheide nur ausnahmsweise die Ausbreitung der Keime im Organismus vermitteln. Um diese Frage nach der Verbreitung der Mikroorganismen von dem Genitalschlauch der Wöchnerin aus festzustellen, ist die Methode die beste, welche durch Färbung der Bakterien im Gewebe die Ausbreitung derselben direkt verfolgt.

Dass dieser Weg bisher so wenig betreten ist, liegt wohl daran, dass wir erst seit der letzten Zeit mit geeigneten Färbemethoden der Bakterien im Gewebe bekannt sind.

Die zur Zeit vorliegenden Untersuchungen dieser Art sind zuerst von *Widal*[2] ausgeführt worden. Er hat in 12 Fällen tötlich verlaufenden Puerperalfiebers die Keime vom Endometrium aus verfolgen können.

Bumm[1] berichtet über weitere 5 Fälle septischer Endometritis mit nachfolgender Allgemeininfektion vom Endometrium aus.

Gärtner[27] fügt 2 Fälle von septischer Allgemeininfektion hinzu, wo ebenfalls die Eingangspforte am Endometrium zu finden war.

Da die Zahl der beobachteten Fälle so ausserordentlich klein ist, so ist es notwendig, bei der Wichtigkeit des Objekts, die Fälle genauer zu referieren. —

Für die Mikroorganismen sind nur zwei Wege gegeben, in den Organismus einzudringen, die Lymphbahn oder die Blutgefässbahn. Der Krankheitsverlauf ist verschieden, je nachdem der eine oder andere Weg oder beide Wege gewählt sind.

Bumm beschreibt 3 Fälle von Puerperalfieber mit reiner lymphatischer Infektion. Alle 3 Wöchnerinnen starben an eitriger Peritonitis, die eine bereits am 4. Tage nach beendeter Geburt. Bei allen dreien wurde durch die Kultur der Streptokokkus pyogenes festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung des Gewebes ergab bei fast allen Fällen ähnliches; die Schleimhaut des Uterus ist mit Streptokokken durchsetzt und nekrotisch; die Kokken liegen in dünnerer oder dickerer Schicht dem Endometrium auf; uteruswärts, meistens in der oberflächlichen Muskulatur, ist eine schwach ausgebildete Reaktionszone; an manchen Stellen fehlt die Rundzellenanhäufung vollständig; hier gehen Kokkenschwärme direkt von der nekrotischen Zone der Decidua in die Uterusmuskulatur über. Die Mikroben wandern von verschiedenen Stellen des Endometrium aus den feinsten Lymphgängen im Gewebe folgend, in die Uteruswand hin-

ein und durch diese hindurch auf die seröse Oberfläche des Uterus, von hier aus die allgemeine Peritonitis hervorrufend.

Während in diesem einen Fall die Infektion auf den feinsten Lymphgängen sich ausgebreitet hat, hält sich in den beiden anderen Fällen *Bumms* die Ausbreitung im wesentlichen an die grösseren Lymphbahnen.

An der Placentarstelle befinden sich besonders zahlreiche und mächtige Lymphgefässe, sämtlich mit Kokken vollgestopft.

Der direkte Übergang der Kokken vom Myometrium auf die Serosa ist von *Bumm* nicht nachgewiesen, d. h. es ist ihm nicht gelungen, kokkenerfüllte Lymphspalten des Muskelgewebes bis an den serösen Überzug des Uterusgewebes zu verfolgen.

In 2 Fällen von den oben beschriebenen war die Ausbreitung der Keime ausschliesslich durch die Lymphbahnen erfolgt, in einem Falle waren die Blutgefässe insofern beteiligt, als einige Venenthromben der Placentarstelle, zum Teil im Centrum, Kokkenkolonieen enthielten.

Leider giebt *Bumm* keine mikroskopische Beschreibung weder des Cervixgewebes noch der, in dem einen Fall vorhandenen, belegten Puerperalgeschwüre der Vulva, so dass man nichts über die Ausbreitung der Keime in diesen Geweben erfährt. Sind die Lymphbahnen der Cervix und der Vagina ebenfalls mit Kokken angefüllt oder ist die Cervix durch ihren Epithelbelag von der Infektion verschont geblieben?

Bumm hat zwar den Beweis erbracht, dass vom Endometrium aus eine Verbreitung der Keime in das tieferliegende Gewebe und in den Organismus stattgefunden hat; er lässt aber unentschieden, inwieweit sich die Lymphbahnen der Cervix an der Infektion beteiligt haben.

Bumm fügt den drei Fällen von lymphatischer Infektion zwei weitere Fälle hinzu, wo die Ausbreitung durch die Blutbahnen, und zwar durch die Venen erfolgt ist. In beiden Fällen handelt es sich um putride septische Endometritis, d. h. eine Mischinfektion von den eigentlichen Keimen des septischen Puerperalfiebers, den Streptokokken, und den Fäulniskeimen. Im Gewebeschnitt bei *Gram*scher Färbung liegen „neben den Streptokokkenzügen, einzeln zerstreut und in Kolonieen, zahlreiche Fäulniskeime".

Ehe ich in der Beschreibung der *Bumm*schen Fälle fortfahre, muss ich erst hier die Frage erörtern, ob der Streptokokkus im Gewebe derartige charakteristische Formen hat, dass man ihn als solchen diagnostizieren kann.

Bei sehr gelungener Bakterienfärbung des Schnittpräparates, zumal wenn die Streptokokken nicht zu dicht liegen, sieht man allerdings oft Ketten bis zu 5 und 7 Gliedern; sobald aber die Zahl der Keime wächst, sind einzelne Reihen von Kokken nicht mehr zu erkennen, so dass schon in erster Linie die Differenzierung der Streptokokken von Staphylokokken, z. B. des Staphylokokkus pyogenes aureus nach meiner

Meinung unmöglich ist. Ich erwähne gerade diesen Kokkus, weil *Gärtner* durch das mikroskopische Bild allein in seinen Gewebsschnitten von puerperalem Uterus eine Symbiose von Streptokokken und Staphylokokken diagnosticieren will. *Gärtner* geht soweit, dass er das Mikroskop und die *Gram-Günter*sche Färbemethode für den Nachweis verschiedenartiger Kokken im Gewebe für zuverlässiger hält als das Kulturverfahren. Er sagt: „Im Gewebe liegen die Bakterien gesondert oder in Häufchen, unberührt wie sie eingewandert sind, klar im Gesichtsfelde, durch ihre blaue Farbe mit nichts zu verwechseln, während hier (beim bakteriologischen Verfahren) Fehler und Irrtümer unterlaufen können, welche anfangs unmerklich, im weiteren Wachstum der Kolonie zu bedeutenden Täuschungen führen."

Diesen Ansichten *Gärtner*s kann ich ganz und gar nicht beipflichten. Die *Gram-Günter*sche Färbemethode ermöglicht uns wohl, die Streptokokken, Staphylokokken etc. von anderen Keimen, welche bei der Behandlung mit *Lugol*scher Lösung ihre Anilinfarbe verlieren, zu unterscheiden, aber niemals kann ich zugeben, dass z. B. die Form der Streptokokken im Gewebe eine so charakteristische ist, dass man sie von den Staphylokokken unterscheiden kann.

Ähnlich liegt die Frage nach der Differenzierung des Streptokokkus pyogenes von den Fäulniskeimen. Unsere Kenntnis von den Fäulniskeimen der Uteruslochien war zur Zeit noch sehr gering. Wie ich im weiteren zeigen werde, haben die aus den faulenden Lochien infizierter Wöchnerinnen in Reinkultur gewonnenen Bakterien keine einheitliche Form und Gestalt. Wenn auch ein Teil derselben Stäbchenform hat, so giebt es doch andererseits solche, welche in Reihen angeordnet sind und sich in der Form durch nichts von dem eigentlichen Streptokokkus pyogenes unterscheiden. Auch die *Gram*sche Färbung lässt als diagnostisches Hilfsmittel im Stich, weil die betreffenden Mikroben ebenfalls die *Gram*sche Entfärbung von sich weisen, also die Anilinfarbe behalten.

Ich behaupte daher, dass die Färbemethode allein im Gewebe versagt, den Streptokokkus pyogenes sowohl von anderen pyogenen Keimen, dem Staphylokokkus pyogenes aureus etc., als auch von den Fäulnisbakterien zu unterscheiden.

Um etwas über die Ausbreitung bestimmter Bakterien im Gewebe aussagen zu können, müssen vorher Stückchen des frischen Gewebes excidiert und bakteriologisch verarbeitet werden; die Kulturmethode allein vermag uns uns über die Natur der Keime aufzuklären. *Bumm* berichtet daher auch in den ersten 3 Fällen von septischer Endometritis mit Recht, dass er die Streptokokken vorher durch die Kultur als solche nachgewiesen habe. Leider ist dies in den beiden Fällen von putrid-septischer Endometritis nicht erwähnt, so dass vielleicht die von ihm im Gewebe gefärbten Reihenkokken nicht der Streptokokkus pyogenes, sondern Fäulnisbakterien gewesen sind.

Ich möchte trotzdem an erster Stelle hier die vorzügliche Beschreibung *Bumms* der beiden Fälle von der putrid-septischen Endometritis folgen lassen.

Die Sektion der Wöchnerin wurde in einem Falle 3 Stunden post mortem gemacht. Der histologische Befund war folgender: Die ganze Decidua des Uterus ist nekrotisch zerfallen, die nekrotische Schicht durch eine dichte Lage vielkerniger Rundzellen vom gesunden Gewebe getrennt. Diese Reaktionszone wird am Endometrium von den Keimen nirgends durchbrochen, die Lymph- und Blutgefässe des Endometriums sind pilzfrei. Dagegen sind die Venen der Placentarstelle dicht mit inficierten Thromben besetzt. Die kokkenhaltigen, zum Teil zerfallenen Thromben lassen sich bis an die Oberfläche verfolgen.

Bumm will in seinen Präparaten die Beobachtung gemacht haben, dass in den Thromben, welche an der Oberfläche der Placentarstelle liegen, sich neben den Streptokokken noch Fäulniskeime vorfanden, während in den tieferen Thromben der Uterusmuskulatur nur Streptokokken zu sehen waren. Er zieht daraus den Schluss, dass nur die mit invasiven Eigenschaften ausgerüsteten pathogenen Formen tiefer eindringen, während die Fäulniskeime zurückbleiben. Doch wird schon in einer Anmerkung hinzugefügt, dass diese Thatsache nicht verallgemeinert werden dürfte. Gewisse Sorten von Fäulniskeimen können nach *Bumm* durch die Blutbahn verschleppt werden. Die Lymphbahn dagegen ist nach ihm den Fäulniskeimen verschlossen.

Die Verbreitung der Keime in den inficierten Thromben geht gewöhnlich von der Achse des Thrombus aus und greift allmählich auf die Peripherie des Thrombus und schliesslich auf die Venenwand über. Dementsprechend findet man die Venenwand mehr oder weniger stark mit Rundzellen infiltriert.

Wenn wir die sämtlichen von *Bumm* beschriebenen Fälle überblicken, so war von den Mikroorganismen

zweimal ausschliesslich die Lymphbahn,
zweimal ausschliesslich die Blutbahn

zur Verbreitung im Körper benutzt worden,

in einem Falle bestand Lymph- und Veneninfektion gleichzeitig.

Die Eingangspforte war bei der lymphangitischen Form das Endometrium und die Placentarstelle gleichzeitig, bei der thrombophlebitischen Form ausschliesslich die Placentarstelle.

Widal beobachtete in seinen Fällen, dass die Lymphbahn von den Streptokokken bevorzugt wurde, unter 12 Fällen 11mal. In allen seinen Fällen erbrachte er den Beweis durch die Kultur, dass die im Uteruscavum und im Gewebe sichtbaren Bakterien wirklich dem Streptokokkus pyogenes entsprachen.

Widal sah niemals unter seinen Fällen die Blutbahn allein be-

teiligt; auch in den Fällen, wo intra vitam das deutliche Bild einer Pyämie bestanden hatte, war Blut- und Lymphbahn zu gleicher Zeit befallen.

Leider vermisst man ebenso wie bei *Bumm* in der Arbeit *Widal*s eine genauere Differenzierung zwischen Placentarstelle, Endometrium und Cervix, so dass über die Ausbreitungsweise der Keime in den verschiedenen Gewebsabschnitten des Uterus nichts zu finden war.

Von den übrigen Fällen *Widal*s sei hier erwähnt, dass unter den 12 Fällen mit nachgewiesener Streptokokkeninfektion 3 Fälle von eitriger Peritonitis waren. Von diesen war die Infektion in 2 Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit durch die Lymphbahnen vom Endometrium durch das Myometrium auf das Perimetrium übergegangen und hatte so die allgemeine Peritonitis hervorgerufen. Im 3. Falle von Peritonitis ist die Infektion nicht mit Sicherheit festgestellt; auf der Oberfläche des Endometriums waren sehr zahlreiche Reihenkokken und Stäbchen, dagegen lagen in der Uterusmuskulatur nur ganz vereinzelte Reihenkokken, in manchen Schnitten waren überhaupt keine Bakterien zu erkennen. Die Stäbchen drangen nicht in die Tiefe der Muskulatur ein. In der linken Tube war ein durch eine Abscessmembran abgeschlossener Eiterherd; der peritoneale Überzug der linken Tube war mit eitrig-fibrinösen Membranen belegt, so dass hier die Möglichkeit einer Infektion des Peritoneums durch die Tuben bestanden hätte, wenn nicht der Befund in anderen Organen, Leber und Lunge, den Beweis erbracht hätte, dass auch die Blutbahn von den Streptokokken inficiert wurde.

Weitere 3 Fälle *Widal*s nehmen unser Interesse in Anspruch, weil bei diesen makroskopisch jede örtliche Erscheinung fehlte. Es bestand keine Eiterbildung, weder im Uterus, noch in den Adnexen, noch in den anderen Organen. Das mikroskopische Bild zeigt in einem dieser Fälle, wo am dritten Tage der Tod eingetreten war, dass fast allein die Lymphbahnen, nur ganz vereinzelt auch die Gefässe mit Streptokokken besetzt waren, ähnlich wie bei dem Erysipel der Haut.

Im zweiten Falle — Tod am 18. Tage nach der Entbindung — waren die Lymphbahnen des Uterus nur mit einzelnen Streptokokken inficiert, dagegen waren die Blutkapillaren der Nieren und der Leber dicht mit solchen durchsetzt.

Im dritten Falle — Eclampsie, Exitus am 3. Tage — war in der Uterushöhle Jauche, aber kein Tropfen Eiter in der Uteruswand, keine Venenthrombose; es war in diesem Fall von *Widal* nur der Gleichmässigkeit wegen auch das Blut und verschiedene Organstücke ausgesät, da pathologisch-anatomisch nicht der geringste Verdacht einer allgemeinen Sepsis bestand. Der Exitus war vollständig erklärt durch das Bild der hochgradigen Nephritis. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Lymphbahnen des Uterus dicht mit Streptokokken durchsetzt waren. In der Milz befanden sich zahlreiche inficierte

Venenthromben; in den Nieren lagen die Kokken gehäuft im Innern der Tubuli contorti.

Die übrigen Fälle *Widal*s entsprechen den gewöhnlichen pathologischen Befunden bei Puerperalfieber: Eiterbildung in und um den Uterus, Abscesse in den verschiedenen Organen.

Von den beiden von *Gärtner*[27] beschriebenen Fällen sei hier nur hervorgehoben, dass bei beiden vornehmlich die Placentarstelle ergriffen war. In beiden Fällen dienten Lymph- und Venenbahn zu gleicher Zeit als Transportmittel für die Kokken in das tieferliegende Gewebe und in den Organismus.

Indem ich zur Beschreibung meiner Fälle mit Infektion durch den Streptokokkus pyogenes übergehe, möchte ich vorausschicken, dass ich bei der Untersuchung auf folgende Punkte Rücksicht nehmen wollte.

1. Die Entstehungsweise der Infektion. Ob die betreffende Wöchnerin während der Geburt berührt war oder nicht; ob ein intrauteriner Eingriff vorgenommen war oder nicht.
2. Das Wesen der Infektionskeime.
3. Die Eintrittsstelle der Infektionskeime in den Organismus.
4. Die Verbreitung derselben in dem Organismus.

In sämtlichen Fällen habe ich vorher den Streptokokkus pyogenes durch die Kultur als solchen nachgewiesen.

I Fall. F.

Anamnese: Die Arbeiterfrau F. ist 34 Jahre alt, Vpara. Die früheren Geburten verliefen ohne Kunsthilfe, der Verlauf des Wochenbettes war stets gut.

Die F. leidet seit 4 Jahren an einem Prolaps.

Im 8. Monat der Schwangerschaft am 7. September 1894 trat die F. in die Anstalt ein, da sie wegen ihres Vorfalles vollständig arbeitsunfähig war. Bei der Aufnahme wurde folgender Status aufgenommen.

Uterus dem 8. Monat der Gravidität entsprechend.

Totalprolaps der vorderen und hinteren Scheidenwand. Die Portio stark hypertrophisch. Der äussere Muttermund liegt vor der Vulva. An der Portio finden sich mehrere 10pfennigstückgrosse eitrig belegte Geschwüre — Decubitusgeschwüre. Kein Fieber. Allgemeinbefinden gut. Kind lebt.

Es wird versucht, durch tägliche Bäder und Ätzungen die Geschwüre zur Heilung zu bringen, doch da die prolabierte Portio stets neuen Insulten ausgesetzt ist, bleibt Heilung aus.

Die Reposition der Scheide und der Portio hat nur vorübergehenden Erfolg; auch bei horizontaler Lage im Bett prolabierten die Teile wieder.

4 Tage ante partum wird der Vorfall von neuem reponiert und ein vorher sterilisierter *Meyer*scher Ring eingelegt. Derselbe hält den Vorfall dauernd zurück.

Am 21. September 1894, 5 Uhr nachmittags setzen die Wehen ein. Es wird beabsichtigt, den Ring erst nach Einwirkung kräftiger Wehen zu entfernen.

Die Geburt verläuft sehr stürmisch. Am 22. September 1 Uhr früh, also 8 Stunden nach Wehenbeginn, wird der *Meyer*sche Ring spontan ausgestossen. Kurz vor Ausstossung des Kindes stieg die Temperatur auf 39,1. Die Herztöne des Kindes betrugen 160. Das Kind kam in Kopflage mit vorgefallener Nabelschnur tot. Gewicht 2150 *g*, Länge 48 *cm*.

Die Fruchtblase war 6 Stunden vor Geburt des Kindes gesprungen.

Die Placenta wurde spontan 40 Minuten später ausgestossen.

¼ Stunde post partum betrug die Temperatur 40,6, um nach weiteren 20 Minuten auf 37,0 abzufallen. Während der folgenden Stunden schwankte die Temperatur bei 2stündlicher Messung zwischen 36,8 und 37,3; um genau 24 Stunden post partum unter heftigem Schüttelfrost auf 40,9 anzusteigen. Am 2. Tage nach der Geburt folgten dann noch 4 Schüttelfröste. Die Temperatur zeigte starke Remissionen und hohe Steigerungen auf 41,0. Der Puls folgte den Temperatursteigerungen. Bei der Geburt betrug bei einer Temperatur von 40,8 die Pulszahl 130. Mit dem Abfall der Temperatur post partum fiel auch der Puls auf 80 Schläge in der Minute, um am 2. Tage nach der Geburt auf 170 anzusteigen. Bis zum 5. Tage nach der Geburt erfolgten täglich Schüttelfröste, dann bis zum Tode, am 6. Tage, kein Schüttelfrost mehr. Dagegen war am 4. Tage Erbrechen eingetreten, welches sich bis zum Tode steigerte. Während in den ersten Tagen mehr die pyämischen Erscheinungen in den Vordergrund traten, war vom 4. Tage an das klassische Bild der eitrigen Peritonitis vorhanden. Die Sektion bestätigte dies. Sie ergab eine diffus eitrige Peritonitis.

Das Endometrium und die Placentarstelle des Uterus zeigten makroskopisch wenig Veränderungen: geringen eitrigen Belag der Oberfläche. Die Ulcerationen an der Portio waren geheilt; weder in der Scheide noch im Cervikalkanal war ein Riss zu sehen.

Die Sektionsdiagnose (Pathologisches Institut Leipzig) lautete:

Eitrige Peritonitis. Septische Milz. Fettleber. Akute Nephritis. Braune Atrophie des Herzens. Rechte Lunge: Unterlappen embolische Abscesse. Links: Frische Schluckpneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Gewebsbestandteile des Uterus und der Portio ergab folgendes:

Portio mit Cervikalkanal. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Das Plattenepithel der Portio ist überall erhalten. Das einschichtige, niedrige Cylinderepithel des Cervikalkanals setzt sich mit scharfer Grenze gegen das Plattenepithel ab. Das Oberflächenepithel im Verlauf des Cervikalkanales zeigt nur an vereinzelten Stellen Lücken in der Continuität. Die mit hohem Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen in der Cervix haben keinen Epitheldefekt. In der Muskulatur der Cervix sieht man nach der Cervikalhöhle hin kolossal entwickelte Kapillaren und Gefässschlingen; ausserdem sind Hämorrhagien in das Gewebe erfolgt, so dass breite Gewebsflächen dicht mit Blutkörperchen angefüllt sind. In den tieferen Schichten der Cervixmuskulatur hören diese Hämorrhagien auf. Die Gefässe der Cervix sind gut kontrahiert. Auf der Schnittfläche sind keine Thromben sichtbar.

Bei der *Gram-Weigert*schen Bakterienfärbung des Schnittes liegen vereinzelte Reihenkokken auf der Oberfläche des Deckepithels zerstreut. An den Stellen, wo das Deckepithel fehlt, liegen die Kokken etwas dichter, doch ist nirgends ein Vordringen der Keime in das tiefere Gewebe zu erkennen. Die Lymph- und Blutgefässe der Muskulatur der Cervix sind bakterienfrei.

An der Uterusinnenfläche muss wiederum zwischen Endometrium und Placentarstelle unterschieden werden. Das Endometrium zeigt an

der Oberfläche eine schmale nekrotische Schicht. Unter dieser ist ein gut entwickelter Grenzwall kleinzelliger Infiltration; an der Oberfläche vereinzelte frische Blutthromben. Die spongiöse Schicht der Decidua ist zum Teil breit entwickelt; sie besteht an einzelnen Stellen aus mehreren Lagen grosser, mit Epithel ausgekleideter Drüsenräume. An anderen Stellen ist die oberste Schicht des Balkengewebes nekrotisch zerfallen und abgestossen; dadurch sind die in der Tiefe befindlichen grossen Drüsenlumina eröffnet. Das Drüsenepithel ist hier zum Deckepithel der Uterusinnenfläche geworden, so dass unter der nekrotischen Zone der Decidua die Muscularis des Uterus teilweise auf lange Strecken hin durch eine Lage einschichtigen Epithels vor Infektion geschützt ist.

In der Muskulatur des Uterus liegen an den untersuchten Stellen keine vereiterten Thromben. Die nekrotische Zone der Decidua ist bei der *Gram*schen Bakterienfärbung dicht von Reihenkokken durchsetzt, doch überschreiten die Bakterien an keiner Stelle die Zone der kleinzelligen Infiltration.

Die Placentarstelle bietet an verschiedenen Stellen wesentlich verschiedene Bilder. Wir können Stellen mit Infektion und solche, welche frei von Infektion der Blutgefässe sind, unterscheiden. Der grössere Teil der Placentarstelle enthält keine inficierten Thromben, sondern hier liegen frische geschichtete Blutthromben ohne jeden eitrigen Zerfall an der Oberfläche wie in der Muskulatur des Uterus zerstreut. Auch die Umgebung der Thromben ist frei von jeder entzündlichen Infiltration. An der Oberfläche ist nur an vereinzelten Stellen eine schmale nekrotische Zone der Decidua sichtbar. Ein schmales Band kleinzelliger Infiltration ist auch hier hinter den oberflächlichsten Thromben und der nekrotischen Schicht zu erkennen. Die ampulläre Zone ist breit entwickelt, breiter wie am übrigen Endometrium; die schmalen Gewebebrücken des Balkengewebes bestehen aus Spindelzellen und sind ausgekleidet mit einem etwas plattgedrückten Cylinderepithel, welches nur an wenigen Stellen vollständig fehlt. Die *Gram*sche Färbemethode macht nur Bakterien in der obersten nekrotischen Schicht der Decidua sichtbar. Das ganze übrige Gewebe ist bakterienfrei.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse in einem zweiten Stück, welches ebenfalls der Placentarstelle entnommen ist. Gegenüber dem früheren Stück fällt bei der mikroskopischen Besichtigung des Gewebeschnittes als prägnantester Unterschied das Vorhandensein grosser vereiterter Blutthromben in der Schleimhaut und in der Muskulatur auf. Hinter einer schmalen Zone nekrotischer Decidua liegt eine gut ausgebildete Reaktionszone. Nach der Tiefe zu folgt dann die Drüsenschicht der Decidua, wenig verändert, mit wohlerhaltenem Drüsenepithel. Das Balkengewebe der spongiösen Substanz ist nicht kleinzellig infiltriert.

An einer Stelle liegen in der Decidua unter dem Granulationswall dicht beieinander 3 grosse vereiterte Thromben; ihre Umgebung ist

stark kleinzellig infiltriert. In der Muskulatur selbst sind vereinzelte mittelgrosse vereiterte Thromben mit schwachinfiltrierter Gefässwand. Die nekrotische Zone der Decidua zeigt auch hier stark blau gefärbte Kokken; die Kokkenschwärme überschreiten aber nirgends den Granulationswall.

Die an der Oberfläche liegenden Thromben erweisen sich als nicht inficiert; dagegen sind die hinter der Rundzellenschicht liegenden vereiterten Thromben in der Decidua und in der Muscularis dicht mit Kokken angefüllt. Ein Einbruch der Bakterien von der obersten Schicht des Endometriums oder von einer inficierten Lymphspalte aus in die Blutbahn, wie es *Gärtner* beobachtete, konnte ich nicht finden.

Die Reihenkokken liegen in den vereiterten Thromben ebenso zahlreich im Centrum wie an der Peripherie. Die Gefässwandung der Thromben ist manchmal mit Streptokokken durchsetzt; doch überschreiten die Kokken die Gefässwand nicht, um sich von hier aus weiter im Gewebe zu verbreiten. Das interglanduläre Gewebe, die Lymphspalten und Lymphgefässe der Muscularis sind frei von Bakterien.

Der ganze peritoneale Überzug des Uterus ist dicht mit Leukocyten durchsetzt und von zahlreichen Streptokokken angefüllt.

Wenn ich die Befunde kurz zusammenfasse, so fanden wir eine fast unversehrte Schleimhaut sowohl an der Cervix als auch an der Placentarstelle und im übrigen Endometrium. Die Drüsenschicht ist nur in den obersten Partieen nekrotisch und mit Bakterien durchsetzt; an einer Stelle der Placentainsertion ist bei im übrigen wohl regenerierter Schleimhaut die Infektion der Blutbahn erfolgt. Auffallend war, dass gerade die an der Oberfläche freimündenden Blutthromben von der Infektion verschont geblieben sind.

Aus allen Gewebeschnitten ergiebt sich das eine mit absoluter Sicherheit, dass in diesem Fall die Placentarstelle die ausschliessliche Eingangspforte für die Streptokokken in die Blutbahn gewesen ist.

Die naheliegende Vermutung, dass von den Decubitusgeschwüren an der Portio unmittelbar die Infektion des Körpers ausgegangen sei, hat sich durch die Bakterienfärbung im Schnitt als unhaltbar erwiesen. Die Ulcera an der Portio haben mit grösster Wahrscheinlichkeit zuerst das Fruchtwasser nach dem Blasensprung inficiert, und dadurch ist indirekt die Placentarstelle mit Streptokokken beschickt worden.

Die Wöchnerin ist nachweislich weder in der Geburt noch in den letzten 4 Tagen ante partum innerlich untersucht worden; die Infektion des Organismus ging trotzdem von der Placentarstelle aus.

Es ist diese Beobachtung für die Lehre von der Uterusinfektion insofern von grosser Bedeutung, als durch diesen Fall bewiesen ist, dass die Infektionskeime vom äusseren Muttermunde durch den Cervikalkanal in die Uterushöhle ascendieren und sich über die ganze Uterusschleimhaut ausbreiten können. Dieses Aufkriechen der Keime von den tieferen

zu den höheren Zonen des Genitalschlauches kann im Wochenbett sehr schnell vor sich gehen; in diesem Falle hat die Wanderung der Streptokokken vom äusseren Muttermund bis zur Placentarstelle nicht mehr als 12 Stunden Zeit in Anspruch genommen; der erste Schüttelfrost im Puerperium ist uns der Beweis, dass schon die Thromben der Placentarstelle von der Infektion ergriffen gewesen sind.

Eine wichtige Frage ist die, wie die Infektion des Peritoneum mit Streptokokken bei dieser Wöchnerin zustande gekommen ist.

Bumm nimmt für seinen Fall von septischer Endometritis und sekundärer eitriger Peritonitis die Lymphbahn als Vermittelung an. Nach der Beschreibung seines Präparates ist eine andere Erklärung nicht zu geben; leider konnte *Bumm* nicht direkt den Übergang der Streptokokken von der Lymphbahn auf die Uterusserosa nachweisen.

In unserem Fall ist die Lymphbahn mit absoluter Sicherheit als Infektionsweg auszuschliessen, weil schon die Lymphspalten nahe der Oberfläche der Schleimhaut frei von Infektion sind.

Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten der Infektion übrig, entweder der Weg durch die Blutbahn oder der Weg durch die Tuben.

Schon bei der Beschreibung obiger Präparate erwähnte ich, dass ich einen inficierten Thrombus in der Muskulatur des Uterus, der direkt an die Uterusserosa heranreichte, nicht beobachtet habe. Da von vornherein die Wahrscheinlichkeit gering war, einen derartig gelegenen Thrombus zu finden, so legte ich noch Sagittalschnitte durch das Ligamentum latum und das Parametrium an, weil hier die grossen Gefässe in einem geringen Abstande von dem peritonealen Überzug verlaufen.

Im Querschnitt des Parametrium und Ligamentum latum waren ziemlich zahlreiche eitrig zerfallene Thromben sichtbar. Die Streptokokken dringen aber auch hier nirgends tiefer in die Gefässwand ein; vor allem konnte ein Übergang der Mikroben auf die Umgebung der Gefässwand nirgends konstatiert werden.

Der zweite mögliche Weg der Streptokokken, nämlich durch die Tuben auf das Peritoneum, musste um so genauer verfolgt werden. Makroskopisch zeigten die Tuben keine Veränderungen. Der Pavillon der Tube war offen. Aus der Tube entleerte sich auf Druck eine trübseröse Flüssigkeit. Der mikroskopische Befund war verschieden, je nach der Stelle der Tube, von welcher der Gewebeschnitt stammte.

Im mittleren Drittel der Tube war der Epithelbelag der Schleimhaut überall wohl erhalten. Nirgends ist eine kleinzellige Infiltration in der Tubenwand zu sehen; die Blutkapillaren der Tubenfalten waren mit Blut prall angefüllt.

Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* sieht man aber im Lumen der Tube mit der Schleimhaut nicht im Zusammenhang eine Anhäufung von Eiterkörperchen, welche mit Diplokokken und Reihenkokken dicht

besetzt sind. Den Cylinderepithelien der Schleimhaut liegen an ganz vereinzelten Stellen Kokken auf. Die Wand der Tube ist überall frei von Bakterien.

Ein ähnlicher Befund wurde in Querschnitten der Tube nahe dem Pavillon erhoben.

Während man hiernach die Tube als Vermittlerin der Infektion zwischen Endometrium und Peritoneum hätte ansehen können, lieferten Querschnitte durch die Tube in ihrem Verlaufe durch die Uteruswand den Beweis, dass die Streptokokken doch nicht den Weg zum Peritoneum durch die Tube genommen hatten. Das Tubenlumen ist an dieser Stelle stark verengt. Das Epithel ist wohl erhalten; das Lumen der Tube ist leer. In der Umgebung der Tube in der Wand des Uterus liegen 4 Thromben mit stark eitrigem Zerfall und mächtiger kleinzelliger Infiltration der Umgebung. In der Wand der Tube aber und um dieselbe ist keine Anhäufung von Leukocyten zu sehen. Während in den eitrig zerfallenen Thromben sehr zahlreiche Streptokokken gefärbt sind, ist im Lumen der Tube, selbst in den verschiedensten Schnitten kein Mikroorganismus zu erkennen. Es wurde in Serienschnitten die Tube weiter bis zur Einmündung in das Uteruscavum verfolgt; dabei zeigte es sich, dass bis zum äussersten Winkel der Tubenecke die Schleimhaut des Uterus mit Streptokokken dicht besetzt war, während das Lumen der Tube sich stets vollständig frei zeigte.

Es stimmt dieser Befund mit den Beobachtungen *Bumms* überein, welcher ebenfalls bei seinem Fall von septischer Peritonitis das Tubenlumen gerade im Verlauf durch die Uterusmuskulatur frei von Mikroorganismen fand.

Die Streptokokken im extrauterinen Verlauf der Tube sind vom Cavum peritonei durch das Ostium abdominale passiv in die Tube getragen. Man kann dies aus dem Unversehrtsein des Schleimhautepithels der Tube folgern, weiter daraus, dass die grösste Zahl der Streptokokken frei im Innern der Tube an Eiterkörperchen angelagert gefunden wurde.

Die Infektion des Peritoneums kann daher in unserem Falle nur durch die Blutbahn erfolgt sein, wenn auch der direkte Übergang der Streptokokken von der Wand eines inficierten Thrombus auf die Serosa des Uterus oder des Ligamentum latum nicht konstatiert wurde.

In einem zweiten von mir beobachteten Falle von Puerperalfieber haben sich die Streptokokken ebenfalls ausschliesslich durch die Blutbahn im Organismus verbreitet. Dieser Fall unterscheidet sich aber insofern sehr wesentlich von dem ersten, als nicht nur der Thrombus sondern auch direkt das kreisende Blut die Keime in sich aufgenommen hatte.

II. Fall. Z., Marie.

30 Jahre alt, II para. Die erste Geburt verlief normal ohne Störung, ebenso das Wochenbett. Bei der ersten Schwangerschaft waren in letzter Zeit die Beine stark angeschwollen; die Anschwellung war aber ziemlich schnell im Wochenbett wieder geschwunden.

Der Verlauf der letzten Schwangerschaft war im Anfang gut. 3 Wochen vor Eintritt in die Klinik stellten sich von neuem Schwellungen an den Beinen ein; später auch der äusseren Geschlechtsteile.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. Dezember 1894 bestand mässiges Ödem der Beine und der grossen Labien. Die Urinmenge in 24 Stunden betrug nur 550 *ccm* bei einem Eiweissgehalt von 8‰.

Da die Ödeme sich trotz Bettruhe steigerten, so wurde am 8. Dezember 1894 8 Uhr morgens die Frühgeburt durch Einführung eines Bougies in die Uterushöhle eingeleitet. Die Wehen setzten am Abend kräftig ein. Am andern Morgen werden die Bougies entfernt. Die Geburt des Kindes erfolgt 17 Stunden nach Wehenbeginn. Das Kind war unreif, im 7. Monat, kam lebend, starb aber sehr bald nach der Geburt.

Die Kreissende war während der Geburt nur einmal innerlich untersucht und zwar zum Zweck des Einlegens des Bougies.

Nach der Geburt nahmen die Ödeme schnell ab. Die Urinmenge steigerte sich in den nächsten Tagen des Wochenbettes auf 1000 bis 1500 *ccm* in 24 Stunden; der Eiweissgehalt wurde langsam geringer.

24 Stunden post partum steigt die Temperatur plötzlich auf 40,0 an, ohne Schüttelfrost. Dabei bestehen Klagen über Schmerzen in der Herzgegend und über Gefühl von Beängstigung. Der Puls ist klein, sehr frequent, die Respiration beschleunigt.

Am 3. Tage post partum treten profuse Durchfälle ein. Patientin klagt über grosse, allgemeine Mattigkeit, sonst hat sie keine Beschwerden oder Schmerzen. Der Puls ist sehr klein und frequent (116 Schläge in der Minute). Respiration stark beschleunigt (54 Atemzüge in der Minute). Temperatur ist abends 38,3.

Am 4. Tage post partum steigern sich die Durchfälle. Der Leib ist stark gespannt, auf Druck aber nicht schmerzhaft. Mittags gesellt sich noch Erbrechen grünlicher Massen hinzu.

Abends ist das Sensorium benommen; Patientin halluciniert. Die Pulszahl steigert sich auf 148, die Respiration auf 60 in der Minute. Temperatur 39,7.

In der Nacht vom 4. zum 5. Tage: Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll (Pathologisches Institut Leipzig) sei folgendes hervorgehoben.

Kräftig gebaute weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Beide unteren Extremitäten mässig ödematös.

In der linken Pleurahöhle ca. $^1/_2$ Liter trübe seröse Flüssigkeit, in der wenige fibrinöse Flocken und Fäden schwimmen. An der Lungenspitze geringe, fadige, fibrinöse Verwachsungen. Rechte Pleurahöhle leer.

Der Herzbeutel enthält ca. 1 Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit. Rechter Ventrikel normal weit, enthält reichliche dunkelrote Blutgerinsel, untermischt mit spärlichem, gelblichem, speckigem Gerinsel.

Muskulatur des Ventrikel gelbrot mit Fett durchwachsen. Klappen ohne Besonderheiten.

Linker Ventrikel ebenfalls normal weit, enthält wenig dunkelrotes, flüssiges Blut, wenig dunkles Gerinsel.

Muskulatur des Ventrikel 10 *mm* breit, braunrot.

Unter dem Endocard finden sich vereinzelte hirsekorngrosse, längliche Blutungen.

Auf Flachschnitten zeigt die Muskulatur feine, graugelbe Streifen eingelagert. An mehreren Stellen der Hinterwand grössere grauweissliche Stellen, die annähernd

keilförmig die ganze Muskulatur durchziehen. An dem freien Rand der Valvula mitralis ist das Endothel verloren gegangen. Die Oberfläche ist nicht mehr spiegelnd, von feinsten weisslichen Auflagerungen bedeckt.

Die Lungen zeigen im Unterlappen vermehrten Blutgehalt. Der Luftgehalt der Lungen ist normal.

Bronchialschleimhaut stark gerötet, mit schaumigem, dünnem Schleim bedeckt.

Die Bauchhöhle enthält wenig trüb-seröse Flüssigkeit.

Die Darmschlingen und besonders der Magen stark aufgetrieben. Letzterer überragt in seiner Ausdehnung den linken Rippenbogen.

Die Leber ist unter dem rechten Rippenbogen nach oben gedrängt.

Das Bauchfell ist im allgemeinen glatt, spiegelnd, im linken Hypochondrium etwas getrübt, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Milz stark vergrössert, die Kapsel blaurot gefärbt, stark gespannt, mit gelben fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Konsistenz fest. Auf der Schnittfläche erscheint die Pulpa dunkelrot, wenig vorgewölbt. Trabekel wenig sichtbar. Pulpa ziemlich fest. Follikel nicht sichtbar. In der oberen Hälfte war ein etwa kirschgrosser, dunkelfarbiger Fleck.

Nieren vergrössert. Capsula adiposa enthält reichlich Fett. Capsula fibrosa gut abziehbar. Oberfläche der Nieren graugelb mit reichlichen, eingesprengten, dunkelroten, bis stecknadelkopfgrossen Flecken. An der vorderen Fläche findet sich eine kirschkerngrosse, unregelmässige Partie, die im Centrum grauweisslich, an der Peripherie blassrot gefärbt ist und auf dem Schnitt sich keilförmig in die Tiefe erstreckend erweist. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz von gleicher Beschaffenheit wie die Oberfläche. Ihre streifige Zeichnung ist verloren. Die Marksubstanz ist rotgefärbt, hebt sich stark ab.

Die rechte Niere, grösser als die linke, zeigt gleiche Veränderungen und mehrere Infarkte.

Harnblase stark gefüllt mit trübem Urin, an der hinteren Wand derselben reichliche punktförmige bis hirsekerngrosse Blutungen.

Die Leber etwas vergrössert. Peritonealüberzug glatt spiegelnd. Unter demselben reichliche, dunkelrote, unregelmässige Flecken, die sich beim Einschneiden als Blutungen erweisen. Konsistenz ziemlich fest, auf dem Durchschnitt acinöse Zeichnung deutlich; Centrum dunkelrot, Peripherie gelbrot. Messer beschlägt beim Durchziehen etwas mit Fett.

Im Magen an der Curvatura minor streifenförmig angeordnete kleine Blutungen.

Die Sektionsdiagnose lautete:

Sepsis. Peritonitis. Stauungsmilz mit beginnender Sepsis und frischem Infarkt. Grosse, bunte Nieren mit frischen Infarkten. Subcapsuläre Leberblutungen. Leichte Fettleber. Cystitis. Blutungen der Schleimhaut. Akute Myocarditis mit Infarkten. Verrucöse Endocarditis valvulae mitralis. In den oberen Partieen beider Lungen Ödem, in den Unterlappen beiderseits Hypostase. Links Pleuritis.

Die Genitalien waren gleich post mortem entfernt worden. An der Scheide und Cervix sind keine Verletzungen makroskopisch zu erkennen. Im Uteruscavum liegt flüssiges, nicht riechendes Blut. Die Schleimhaut ist mit blutigem Schleim bedeckt. In der Muscularis im Sagittalschnitt, sowie im Ligamentum latum und Parametrium sind keine Thromben zu erkennen. Der seröse Überzug des Uterus ist glatt und spiegelnd. Die Aussaat des Uterusinhalts lässt auf der Agargussplatte zahlreiche Streptokokken aufkeimen.

Die Tuben sind schlank, der Pavillon der Tuben offen. Die Ovarien sind klein, ohne Besonderheiten.

Um die Eintrittspforte der Bakterien in den Organismus nachzuweisen, wurden aus verschiedenen Teilen des Uterus Stücke ausgeschnitten und in *Zenker*scher Flüssigkeit gehärtet.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Stücke ergab folgendes:

Cervix.

Die Schleimhaut des Cervikalkanales, in toto erhalten, ist in starke Falten gelegt. Das Deckepithel besteht aus hohen Cylinderzellen; nirgends befindet sich kleinzellige Infiltration. Im Muskelgewebe der Cervix liegen grosse, mit Blut strotzend angefüllte Gefässe; ausserdem ist überall in den der Schleimhaut zugekehrten Partieen Blutaustritt ins Gewebe zu erkennen. Keine Thromben, vor allem auch kein eitrig zerfallener Thrombus, sind in der Muskulatur sichtbar.

Bei der *Gram*schen Färbung
liegen auf der Oberfläche der Schleimhaut vereinzelte Streptokokken; im übrigen ist das Präparat frei von Mikroorganismen.

Endometrium.

An der Oberfläche eine breite Schicht nekrotischen Gewebes; dann folgt eine Zone mit stark kleinzelliger Infiltration; zwischen den Leukocyten sind hier wohlerhaltene, grosse Deciduazellen sichtbar.

Auf die Granulationszone folgt ein schmaler Streifen spongiöser Schicht; die Zwischendrüsenbalken sind sehr schmal und enthalten Spindelzellen mit geringer Leukocytenansammlung.

Die Drüsenlumina sind stark dilatiert, von runder oder querovaler Form, mit wohl erhaltenem, etwas platt gedrücktem, cylindrischem Epithel ausgekleidet. Die Drüsenräume sind teilweise leer, teilweise angefüllt mit abgestossenen Epithelien und roten Blutkörperchen. Die meisten Drüsen liegen der Uterusmuskulatur direkt auf.

Die Muscularis selbst ist ohne kleinzellige Infiltration. Die Blutgefässe der Muscularis sind gut zusammengezogen. Ein grösserer, frischer Blutthrombus liegt in der Muscularis; die Umgebung des Thrombus zeigt keine entzündliche Reizung.

Bei Färbung nach *Gram-Weigert*
liegen die Streptokokken besonders dicht in der obersten nekrotischen Schicht der Decidua. Die Zone der Rundzellenanhäufung wird von den Kokken nicht durchbrochen, so dass sowohl die Balkenschicht wie die Uterusmuscularis frei von Mikroorganismen sind. Die Blutgefässe sind ebenfalls nirgends inficiert.

Placentarstelle.

Die Drüsenschicht ist auffallend schmal; an einigen Stellen sind nur vereinzelte Drüsenräume sichtbar. Dagegen liegen grosse frische Blutthromben in den obersten Schichten der Decidua. Die Deciduazellen

sind fast vollständig verdeckt durch eine starke Schicht einer Rundzellenanhäufung, welche teilweise hinter den oberflächlichsten Thromben, teilweise hinter der nekrotischen Zone der Decidua, der Oberfläche parallel verlaufend, sich durch das ganze Präparat hinzieht. Die Rundzellenhaufen dringen an einer Stelle längs eines thrombosierten Blutgefässes ziemlich tief in die Muscularis ein.

In der Uterusmuskulatur sind an verschiedenen Stellen Blutgefässe thrombosiert; die meisten Thromben bestehen aus Blutkörperchen, welche durch Fibrinfäden zusammengehalten, einen geschichteten Bau zeigen; einige Thromben lassen im Centrum den Beginn des eitrigen Zerfalles erkennen. Verschiedene thrombosierte Blutgefässe, auch solche, welche im Lumen nicht eitrig zerfallen sind, besitzen eine umgebende schmale Infiltrationszone.

Die Umgebung der Gefässe ausgenommen, finden sich in der Muskulatur keine Rundzellenanhäufungen.

Färbung nach *Gram-Weigert.*

Die Streptokokkenschwärme, welche am dichtesten in der oberflächlichen nekrotischen Schicht der Decidua liegen, verbreiten sich auch in den tieferen Schichten der Decidua auf einzelnen breiten Lymphstrassen. Die Lymphbahnen der Uterusmuskulatur dagegen sind vollständig frei. Die an der Oberfläche frei mündenden Blutthromben enthalten keine Mikroorganismen; dagegen ist der grösste Teil der in der Uterusmuskulatur liegenden Blutthromben von Kokkenschwärmen dicht durchsetzt. Die Kokken liegen in den Thromben meist am Rande des Gefässes, etwas weniger gedrängt im Centrum. Die Gefässwand wird bei 2 Thromben mit stark eitrigem Zerfall und entzündlicher Reaktion der Umgebung von den Streptokokken durchbrochen, doch überschreiten die Kokken auch hier den das Gefäss cirkulär einschliessenden Wall von Rundzellen nicht.

Besonders verdient hervorgehoben zu werden, dass auch in den nicht thrombosierten Gefässen, welche keine reaktive Entzündung der Gefässwand oder des einzelnen Gewebes erkennen lassen, ebenfalls vereinzelte Reihenkokken zu sehen sind; die Streptokokken liegen hier mitten zwischen den roten Blutkörperchen.

Einen ganz ähnlichen Befund konnten wir in den Blutgefässen der Niere erheben. Die Epithelien der Nierenkanäle zeigen das ausgesprochene Bild der trüben Schwellung, ja zum Teil des fettigen Zerfalles. Die Gefässe der Niere sind nicht thrombosiert. In verschiedenen mit Blutkörperchen prall angefüllten Gefässen finden sich Haufen von Streptokokken, zum Teil im Centrum, zum Teil am Rande des Gefässes. Besonders sind die Gefässschlingen der Glomeruli dicht mit Streptokokkenhaufen durchsetzt. In der Umgebung solcher inficierten Gefässe ist auch nicht eine Andeutung einer entzündlichen Reaktion zu erkennen.

In anderen Gewebeschnitten aus der Niere finden sich allerdings auch vollständig vereiterte kleine Thromben, welche selbst das umgebende Nierenparenchym zur eitrigen Schmelzung gebracht haben.

Wenn wir, diesen Fall kurz zusammenfassend, die vier oben aufgeworfenen Fragen beantworten wollen, so haben wir

als Art der Infektionskeime die Streptokokken;

die Infektionsgelegenheit war bei Einführung des Bougies in den Uterus geben;

die Eintrittspforte war auch hier wiederum mit Sicherheit die Placentarstelle, während das übrige Endometrium nur an der Oberfläche Entzündungserscheinungen zeigte, und die Cervix frei von jeder Entzündung war;

der Transport der Infektionskeime war ausschliesslich durch die Blutbahn erfolgt. Die Art des Transportes unterscheidet sich allerdings wesentlich von der bei dem vorhergehenden Fall.

Die Streptokokken waren im Fall F. ausschliesslich in den erweiterten Thromben zu finden, während alle übrigen Blutgefässe frei waren. Im Fall Z. dagegen sind die Streptokokken in die freie Blutbahn verschleppt worden, und konnten, nicht gebunden an zerfallene Thrombenstücke, im Blutkreislauf cirkulieren. Als solche passieren die Kokken die Kapillaren des Lungenkreislaufes und sind frei in den Blutbahnen der Nierenkapillaren anzutreffen.

Das klinische Bild entspricht diesem pathologischen anatomischen Befund insofern, als im Fall Z. mehr die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis in den Vordergrund treten, während die Schüttelfröste und das stark remittierende Fieber als Zeichen der Thrombophlebitis fehlen. Auch der rapide Verlauf — der Exitus trat 4 Tage post partum ein — spricht für die allgemeine Sepsis.

Leider ist das mir zur Verfügung stehende Material von an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerinnen klein. Ich besitze keinen Fall von reiner lymphatischer Infektion, ausgehend vom Cavum uteri, bei dem ich vorher durch die Kultur die Streptokokken als solche mit Sicherheit festgestellt hätte. Nur möchte ich hier einen Fall von Phlegmasia alba dolens anschliessen, welcher entstanden war durch lymphatische Infektion von einem Ulcus puerperale an der grossen Schamlippe.

III. Fall. Sch., Hulda.

20 Jahre alt, I para. Früher gesund. Die Schwangerschaft verlief ohne Störungen. 2 Tage vor der Aufnahme in die Klinik war eine Schwellung der Beine eingetreten. Patientin kam mit Wehen in die Anstalt. Es bestand mässiges Ödem der Beine und der äusseren Geschlechtsteile.

Urin klar, geringer Eiweissgehalt.

Herztöne rein.

Die äussere Untersuchung ergab eine Schwangerschaft im 9. Monat. Kind in Kopflage. Kopf im kleinen Becken. Kind lebt.

Eine innere Untersuchung wurde nicht vorgenommen, doch wurde bei der Geburt des Kindes der Dammschutz ausgeführt. Beim Dammschutz entstand ein kleiner Riss am linken Frenulum mitten im ödematösen Gewebe.

Das Kind, 2900 *g* schwer, kam lebend. Die Nachgeburt löste sich ebenfalls spontan.

Im Wochenbett nahmen die Ödeme der Beine nicht ab. Die ersten 2 Tage des Puerperiums verliefen fieberfrei; am 3. Tage abends trat ein Anstieg der Temperatur auf 38,8 ein, von da ab ein staffelförmiges Emporklettern der Temperatur in den nächsten Tagen bis 39,5.

Vom 3. Tage an traten äusserst heftige Schmerzen im linken Beine auf. Dasselbe schwoll stark an. Das Tastgefühl der Haut des Unterschenkels und des Fusses verschwand fast vollständig. Bei der enormen Schwellung konnte der Arterienpuls an der Tibialis und Poplitea nicht gefühlt werden.

Von den furchtbaren Schmerzen wurde Patientin erst am 6. Tage post partum durch den Tod erlöst.

Die Sektionsdiagnose (Pathologisches Institut Leipzig) war:

Parenchymatöse Nephritis (Uraemia post partum). Lungenödem. Parenchymatöse Degeneration des Myocards, ebenso der Leber. Schwere parenchymatöse Nephritis. Magen-Darmkatarrh. Stauungsmilz.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte folgenden Befund:

Das Portio- und Cervixepithel ist wohl erhalten. In der Wand der Cervix finden sich frische Hämorrhagien im Gewebe; starker Blutreichtum desselben; doch sind die Gefässe überall gut kontrahiert, ein Thrombus ist nirgends sichtbar.

Die Placentarstelle ist mit frischen Thromben dicht durchsetzt; im übrigen Endometrium hat sich die oberste Lage der Decidua mit einigen Zwischendrüsenbalken nekrotisch abgestossen; so dass die in der Tiefe liegenden, querovalen Drüsen breit eröffnet sind und durch ihren unteren Rand einen Epithelbelag der Oberfläche bilden.

Bei der *Gram-Weigert*schen Färbung

sind in der ganzen Schleimhaut des Uteruscavum und der Cervix keine Bakterien zu erkennen.

Während der obere Genitaltraktus vollständig bakterienfrei war, lieferten Schnittfärbungen aus der

Umgebung der Schamlippe und solche des Unterhautbindegewebes am linken Beine wesentlich andere Bilder.

Kurz post mortem waren sowohl nach Eröffnung des Uterus in der Mittellinie mittels Paquelinbrenner das Sekret der Uterushöhle, als auch die beim Einschneiden in den linken Oberschenkel hervorquellende trübe Flüssigkeit bakteriologisch untersucht worden. Die Aussaat der Uteruslochien blieb steril; dagegen waren aus der Ödemflüssigkeit zahllose Streptokokken gewachsen. Die durch die Kultur nachgewiesenen Streptokokken lagen nun

— Färbung nach *Gram-Weigert* —

am reichlichsten in dem durch Ödem stark gequollenen, subkutanen

Bindegewebe; von hier aus gingen die Kokkenschwärme, den Bindegewebszügen folgend, auch in die tieferen Lagen der Muskulatur herein. Das straffe Fasergewebe der Lederhaut und die Epidermis erwiesen sich als frei von Keimen. Besonders dicht dagegen lagen die Streptokokken im Stützgewebe der Fettzellen des Paniculus adiposus. Die Epidermis selbst war unversehrt; das Corium zeigte keine kleinzellige Infiltration; diese beginnt erst im lockeren Unterhautbindegewebe.

Die grossen Blutgefässe des Oberschenkels waren frei von Infektion.

Es handelt sich also hier um eine tödlich endende Streptokokkeninfektion im lockeren Zellgewebe des linken Oberschenkels, ausgehend von einem Ulcus puerperale der linken Labie. Die Gewebe der Cervix und des Uterus sind dabei frei von jeder Infektion geblieben.

Es ist dieser Fall ein Beweis dafür, dass, wie es ja auch a priori vorauszusehen war, von einem kleinen Puerperalgeschwür der Scheide aus ausnahmsweise eine tötliche Sepsis entstehen kann.

Immerhin, glaube ich, ist dieser Fall eine grosse Seltenheit; die Geschwüre am Damm und der Scheide sind wenig geeignet, die Eingangspforten für die Allgemeininfektion zu bilden.

Ein Puerperalgeschwür wird gewöhnlich schnell durch einen Granulationswall von Rundzellen, der um das Ulcus sich bildet, unschädlich für den Organismus gemacht.

Hierfür diene folgender Fall als Beweis, der zu gleicher Zeit das Bild einer in Heilung begriffenen pyogenen Endometritis corporis uteri liefert.

IV. Fall. M.

20 Jahre, I para, wurde wegen Eklampsie in die Klinik überführt. Ausserhalb der Anstalt waren schon 10 Anfälle aufgetreten in Zwischenpausen von 1—4 Stunden. Bei der Untersuchung war der Muttermund kleinhandtellergross geöffnet, die Portio verstrichen.

Es wurden zwei seitliche Incisionen in den Muttermund gemacht und der Kopf des Kindes durch die Zange entwickelt.

Das Kind, 3000 *g* schwer, kam lebend.

Die Nachgeburt wurde 7 Minuten später durch leichten Druck entfernt.

Nach Ausstossung der Placenta trat eine sehr starke Blutung ein. Es wird vergeblich versucht, durch Naht und Umstechung der Cervixrisse die Blutung zu stillen; die Blutung steht erst durch feste Tamponade mit einem 17 *m* langen Streifen aseptischer Gaze und der Vagina mit 10 Wattetampons.

Die Tamponade wird nach 6 Stunden entfernt: die Blutung steht.

Seit der Entbindung war kein eklamptischer Anfall mehr erfolgt. Die Besinnung kehrte am 3. Tage post partum wieder.

Leider bekam Patientin im bewusstlosen Zustande am 2. Tage post partum von der Wärterin trotz ausdrücklichen Verbotes zu trinken. 2 Tage später trat starker Hustenreiz ein.

Der Wochenfluss ist ausserdem übelriechend.

Der Leib ist auf Druck nicht empfindlich.

Der Husten und die Atemnot steigern sich in den nächsten Tagen des Wochenbettes. Über dem ganzen linken Unterlappen ist der Perkussionsschall gedämpft mit stark hauchendem Exspirium.

Unter zunehmender Atemnot, tritt der Tod am 11. Tage post partum ein.

Die Temperatur, welche während des Kreissens und in den ersten beiden Tagen des Wochenbettes zwischen 38,0 und 39,0 schwankte, fiel am 3. und 4. Tage des Wochenbettes ab, um dann mit zunehmenden Lungenerscheinungen einer Continua von 39,5—40,0 zu weichen.

Der Puls war andauernd hoch, ca. 120, stieg in den letzten Wochenbettstagen auf 140 in der Minute.

Die Respiration war zuletzt sehr beschleunigt.

In den Lochien war in den ersten Tagen eine Mischkultur vom Bakterium coli und von Streptokokken nachgewiesen. In den späteren Tagen herrschten die letzteren vor.

Die Sektion (Pathologisches Institut Leipzig) ergab folgendes:

Ziemlich kräftige Leiche.

Die rechte Pleurahöhle zeigt einige ganz leichte, fadige Verwachsungen. Die linke Lunge sinkt sehr vollkommen zurück, die rechte gar nicht, soweit der Mittellappen in Betracht kommt.

Herzbeutel leer. Pericard glatt und spiegelnd.

Das Herz ist im Ventrikel stark kontrahiert und fest anzufühlen. Von normaler Grösse.

Rechter Vorhof enthält reichliche Cruormassen. Rechter Ventrikel: einige festhaftende Speckhautgerinsel.

Klappen schliessend und zart.

Linker Ventrikel nichts Besonderes.

Linke Lunge klein. Oberlappen anämisch, sonst normal. Die unteren Partieen des Unterlappens von hypostatischem Blute gefüllt.

Die Pleura des rechten Unterlappens zeigt an 2 Stellen ca. pfennigstückgrosse gelbe Verfärbungen, und es fühlt sich hier das Lungengewebe weich und matschig an. Der Glanz der Pleura ist dabei erhalten.

Beim Einschneiden auf diese Stellen kommt man auf entsprechend grosse, rundliche, mit schmierigem Eiter gefüllte Abscesse.

Die Pleura des ganzen Mittellappens ist getrübt und verdickt.

Das Lungengewebe des Mittellappens ist luftleer und grünlich-gelblichbraun gefärbt. Auf Durchschnitten lässt sich trüber eitriger Saft abstreifen. Die Durchschnittsfläche fühlt sich körnig an.

In den Bronchien sitzt ebenfalls gelber, flockiger Eiter (vielleicht mit Speiseresten).

Bauchfell glatt spiegelnd.

Milz von normaler Grösse und fester Konsistenz. Undeutliche Struktur und Zeichnung. Die Farbe ist eigentümlich hellrot glänzend.

Nieren normal gross. Kapsel leicht abziehbar. Die Rindensubstanz ist bedeutend getrübt, so dass die Strukturzeichnung völlig verwischt ist. In den Pyramiden sitzen einige punktförmige, gelbliche Herde.

Leber von normaler Grösse und Konsistenz. An der Oberfläche des rechten Lappens sind unregelmässig begrenzte, bohnengrosse Stellen von gelber Farbe mit einem etwas braungefärbten Rande. Beim Einschneiden erstreckten sie sich ca. $^1/_2$—1 *cm* in die Tiefe, und es zeigt sich, dass sie aus strukturloser fester käsiger Masse bestehen. Im übrigen ist die Struktur der Leber nicht deutlich erkennbar.

Uterus stark vergrössert. Die Serosa des Uterus glatt und spiegelnd.

Tuben und Ovarien ohne Besonderheiten.

Im Cavum uteri liegt eine bräunliche, zähflüssige Masse. Im Durchschnitt durch die Uteruswand keine erweiterten Thromben zu erkennen.

Der histologische Befund war folgender:

Die Oberfläche der Placentarstelle ist uneben, die ganze Decidua mit den Drüsen vollständig zerstört; statt dessen liegt der Muscularis eine schmale nekrotische Schicht auf. In der Muscularis selbst längs der nekrotischen Zone ist eine starke Rundzellenanhäufung. Riesige, zum Teil offen mündende, geschichtete Blutthromben liegen in der obersten Muskelschicht. Die Muskulatur des Uterus ist wie aufgelockert; auch die tieferen Lagen der Uterusmuscularis sind sehr reich an grossen Blutthromben.

Nirgends ist ein Thrombus nekrotisch oder eitrig zerfallen; auch finden sich keine Rundzellenanhäufungen längs des Verlaufes der Lymph- oder Blutbahnen. Nur in der nekrotischen Schicht der Decidua sind Anhäufungen von Mikroorganismen zu erkennen, während die Lymph- und Blutgefässe der Uterusmuskulatur vollständig frei von Infektion sind.

Das übrige Endometrium verhält sich der Placentarstelle fast gleich; auch hier ist die Schleimhaut vollständig zerstört. Der Reichtum des Gewebes an Thromben ist allerdings geringer wie an der Placentarstelle; doch auch hier ist die Zahl der Thromben eine auffallend grosse.

Während die ganze Oberfläche in der nekrotischen Schicht dicht mit Streptokokken durchsetzt ist, sind die an der Oberfläche frei mündenden Blutthromben merkwürdigerweise stets von Infektion verschont.

Dieser konstante Befund lässt darauf schliessen, dass die gleich post partum an der Trennungsfläche entstandenen Blutthromben später zur Infektion wenig geeignet sind. Einen Grund kann ich hierfür nicht angeben.

Während die ganze Schleimhaut des Uterus durch eine sehr lebhafte nekrotisierende Entzündung zerstört ist, bleibt das Gewebe der Cervix frei von jeder entzündlichen Reizung. Die Schleimhaut der Cervix ist in starke Falten gelegt. Am Übergang des mehrfach geschichteten Plattenepithels der Portio vaginalis auf das einschichtige Cylinderepithel des Cervikalkanales fehlt allerdings an einer kurzen Strecke das Deckepithel. Es folgt aber dann eine ununterbrochene, lange Strecke von wohl erhaltenem, etwas plattem Cylinderepithel. Diese Deckschicht hört erst wieder beim Übergang der Cervix ins Endometrium auf, um hier mit scharfer Grenze der Infiltrationsschicht der Decidua Platz zu machen.

Bei der Bakterienfärbung nach *Gram* sieht man hauptsächlich in den Buchten der Schleimhautfalten der Cervix einzelne Streptokokken dem oberflächlichen Cylinderepithel aufliegen; im Gewebe der Cervix selbst sind nirgends Kokken sichtbar.

Da bei der Patientin intra partum mehrere Cervixincisionen gemacht waren, so lag es nahe, dass von diesen Stellen die Infektionskeime tiefer in das Gewebe eingedrungen waren.

Die Incisionen waren noch sichtbar, doch zum grössten Teil verheilt, so dass nur noch geringe Vertiefungen an den Stellen zu erkennen waren.

Es wird eine derartige Stelle excidiert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an der Vertiefungsstelle das Epithel fehlt, welches in den benachbarten höher gelegenen Partieen aus etwas niedrigem Cylinderepithel besteht.

Am Grunde der Incisionsstelle findet sich eine ziemlich starke, kleinzellige Infiltration mit vereinzelten, unter der Oberfläche liegenden geschichteten Blutthromben. Eine breite Zone von stark blau gefärbten Kokken überzieht die Incisionsstelle; doch dringen die Kokken nicht über den Reaktionswall in das tieferliegende Gewebe vor.

Ein ähnliches Bild lieferte ein Ulcus puerperale an der linken grossen Schamlippe derselben Wöchnerin.

Das mehrfach geschichtete Pflasterepithel der Scheide hört am Geschwürsgrunde plötzlich auf. Die Oberfläche des Geschwüres ist uneben, höckerig, infolge einzelner das Niveau etwas überragender, frischer Blutthromben. Die oberste Schicht des Geschwüres ist in nekrotischem Zerfall begriffen; diese Schicht wird durch einen mächtig ausgebildeten Granulationswall von den tieferen Gewebspartieen getrennt. Hinter dem Reaktionswall ist das Gewebe sehr reich an mit Blutkörperchen strotzend gefüllten Kapillarschlingen. Weder vereiterte Blut- noch Lymphgefässe sind in den tiefer liegenden Geweben sichtbar.

Der ganze Geschwürsgrund ist mit einer stark blaugefärbten Zone von Bakterien — Kokkenhaufen — bedeckt; auch hier wird nirgends die Infiltrationszone überschritten. In den tieferen Gewebsspalten sowie in den Blutgefässen sind nirgends Bakterien zu sehen. Die stark entwickelte, reaktive Entzündung hat jede Ausbreitung der Bakterien in das tieferliegende Gewebe verhindert.

Das Geschwür am Übergang der Scheide zum Damm verhält sich in seinem mikroskopischen Bilde wie jede andere inficierte Wunde an der übrigen Körperoberfläche; das mikroskopische Bild ist dasselbe wie das jeder granulierenden, inficierten Wunde.

Wie schon *Bumm* hervorhebt, kommt die Heilung der septischen Endometritis durch die Bildung einer starken Leukocytenansammlung unter der inficierten Gewebspartie zustande. Leider haben uns die ersten Fälle gelehrt, dass gerade an der Placentarstelle trotz dieses Schutzwalles eine Infektion der grossen Blutthromben stattfinden kann und dadurch die Allgemeininfektion. Durch Anordnung der grossen Bluträume bekommt die Placentarstelle ein specifisches Verhalten gegenüber den Infektionskeimen, verschieden von den übrigen Wundinfektionen.

Schon lange hat man betont, dass die puerperalen Erkrankungen etwas Charakteristisches haben. Die Art der Erkrankung, die Rapidität des Fortschrittes, kurz das ganze perniciöse Wesen des Puerperalfiebers

ist verschieden von den accidentellen Wundkrankheiten, wie sie sonst bei Genitalwunden vorkommen. *Fritsch* sagt, es ist nicht zu verkennen, dass bei den Wöchnerinnen irgend etwas Specifisches, etwas den Charakter der Krankheit Bestimmendes vorliegt. Das Specifische, welches früher im Genius morbi und im Allgemeinzustand des puerperalen Körpers gesucht wurde, verlegt *Fritsch* in den lokalen Status puerperalis der Genitalorgane. Während *Fritsch* vor allem auf den Zustand der Gewebe der Scheide und der äusseren Geschlechtsteile, auf die durch die Geburt erfolgte Auflockerung und Durchfeuchtung des lockeren Zellgewebes um diese Organe hinweist, welche für die rapide Ausbreitung der Entzündung besonders gemacht sind, glaube ich, ist man durch die Untersuchungen *Bumms*, *Widals* und die hier vorliegenden berechtigt anzunehmen, dass die eigentümlichen Wundverhältnisse der Placentarstelle das Puerperalfieber als eine specifische Wundkrankheit erscheinen lassen.

b. Die Verbreitung des Bakterium coli commune in den mütterlichen Geweben.

Ein Fall von tötlich verlaufendem Puerperalfieber, bei welchem in einem neben dem puerperalen Uterus liegenden, jauchenden Abscess das Bakterium coli commune gefunden wurde, ist von *Eisenhart*[47] mitgeteilt.

Leider fehlt jede genauere Beschreibung des Infektionsweges dieses Bakteriums in den Geweben des Genitaltraktus der Wöchnerin, so dass dieser Fall hier keiner weiteren Erwähnung bedarf.

Meiner Beschreibung liegt ein Uterus zu Grunde, welcher von einer Wöchnerin stammt, die im Puerperium im Lochialsekret des Uterus ausser anderen Bakterien das Bakterium coli commune beherbergte.

In den grössen Blutgefässen des Uterus wurde das Bakterium coli commune in Reinkultur nachgewiesen.

Die Krankengeschichte dieses Falles ist schon bei den fieberhaften Geburtsstörungen (S. 107) gegeben, so dass ich mich auf die Bemerkung beschränken kann, dass die Infektion der Uterushöhle mit dem Coli Bakterium nicht als die alleinige Todesursache in diesem Falle angesehen werden darf.

Immerhin kann uns dieser Fall über die Verbreitung des Bakterium coli commune vom Endometrium aus in den Organismus gewisse Anschauungen verschaffen.

Das Bakterium coli commune wird bei der *Gram-Weigert*schen Methode nicht gefärbt. Zum Nachweis dieses Bakteriums im Gewebe benutzte ich die schon früher angegebene Methode der Färbung mit Boraxmethylenblau.

Da im Sekret des Cavum uteri ausser dem Bakterium coli commune

noch andere sich nach *Gram* färbende Mikroorganismen waren, so musste jeder Gewebeschnitt nach beiden Methoden gefärbt werden.

Der histologische Befund war folgender:

I. Placentarstelle.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

An der Oberfläche nach dem Cavum uteri zu liegen mächtige, geschichtete Blutthromben. Diese durchsetzen die ganze Schleimhaut, so dass sie zum Teil bis zur Muscularis reichen. Die Drüsenepithelien sind vollständig zerstört. Eine grosse Zahl vielkerniger Riesenzellen durchzieht das Gewebe der Zwischenbalken der spongiösen Schicht; diese Riesenzellen sind vereinzelt auch bis tief in die Muscularis zu verfolgen.

Die oberste Schicht der Decidua ist nekrotisch, von dem übrigen Gewebe durch eine mässig stark ausgebildete kleinzellige Infiltration getrennt.

In der Wand des Uterus befinden sich mächtige Bluträume mit mehreren grösseren Thromben; diese zeigen nirgends eitrigen Zerfall. Auch sind keine Infiltrationsherde in der Muscularis uteri zu sehen.

Färbung nach *Gram-Weigert.*

In den obersten Schichten der Decidua sind sehr zahlreiche stark blaugefärbte Stäbchen und Diplokokken. Die oberflächlichen Thromben, welche zum Teil organisiert sind und weder eitrigen noch nekrotischen Zerfall zeigen, sind dicht mit Bakterien angefüllt. In den tieferen Schichten der Decidua, sowie in der Muscularis sind Blut- und Lymphgefässe vollständig frei von Bakterien.

Dagegen ist der peritoneale Überzug des Uterus wiederum mit Stäbchen und Diplokokken stark durchsetzt.

Färbung mit Boraxmethylenblau.

Da grössere Stücke sich auch bei Paraffineinbettung nicht in genügend dünne Schnitte zerlegen lassen, so wird ein keilförmiges Stück aus der Wand des Uterus in 3 Abschnitten gefärbt.

Stück aus der Muskulatur nach der Serosa zu.

Der seröse Überzug des Peritoneum ist mit Kokken und Stäbchen, welch letztere in Form und Grösse dem Coli Bakterium entsprechen, durchsetzt. An keiner Stelle dringen die Bakterien tiefer in die Lymphspalten der Muscularis ein; dagegen sind in verschiedenen grösseren Blutgefässen mässig zahlreiche — bis zu 20 im Querschnitt eines Gefässes — dunkelblau gefärbte Stäbchen zu erkennen. Hier fehlen Kokken vollständig. Diese Stäbchen liegen mitten zwischen den roten Blutkörperchen, an einigen Stellen dichter, an anderen spärlicher ausgestreut. Eine kleinzellige Infiltration ist nirgends in der Umgebung der Gefässe zu sehen, auch dringen die Bakterien nicht in die Gefässwand ein.

Stück aus der Mitte der Uteruswand.

Die grösseren Blutgefässe sind mit Blutkörperchen dicht angefüllt; zwischen den Blutkörperchen liegen dicht gedrängt die dunkelblau

gefärbten Stäbchen von Bakterium coli. In dem geschichteten Blutthrombus — nur einer liegt im Schnitt — ist kein Stäbchen zu sehen, ebenso sind die Lymphbahnen und das Muskelgewebe vollständig frei.

Stück aus der Schleimhaut.

In den oberflächlichen Thromben sind keine Bakterien zu sehen. In einem Gefäss sind 3 Stäbchen sichtbar; ebenso liegen einige Stäbchen an der Oberfläche der Schleimhaut.

II. Das übrige Endometrium.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

An der Oberfläche eine breite Zone nekrotischer Decidua, welche die Farbe nicht angenommen hat. Hinter dieser ist ein starker Grenzwall kleinzelliger Infiltration. Die Drüsenschicht ist bis auf vereinzelte Reste vollständig zerstört. In der Schleimhaut selbst liegen viele Blutthromben, während in der Muscularis keine Thromben im Gewebeschnitt zu erkennen sind.

Färbung nach *Gram-Weigert*.

In der nekrotischen Schicht der Schleimhaut und auf dem serösen Überzug ist derselbe Bakterienbefund wie an der Placentarstelle. Auch hier sind die Lymph- und Blutbahnen der Muscularis nicht inficiert. —

Inwieweit hier das Bakterium coli an der Entzündung des Endometriums beteiligt ist, lässt sich schwer entscheiden. Wenn man die Lage der Bakterien in den Blutgefässen in Rücksicht zieht, so gewinnt man die Überzeugung, dass hier das Bakterium coli sehr wenig entzündungserregend gewirkt hat. Wir finden es mitten zwischen roten Blutzellen liegend ohne jede Infiltration der Gefässwand.

In dieser Ansicht wird man wesentlich unterstützt dadurch, dass die Thromben in der Muscularis so vollständig frei von der Infektion mit diesem Bacillus sind. Vieles spricht dafür, dass hier die Entzündungserscheinungen des Endometriums ihre Ätiologie haben in den bei der *Gram-Weigert*schen Färbung besonders intensiv hervortretenden Bakterien.

Die Natur dieser Bakterien habe ich nicht durch das Kulturverfahren feststellen können, weil bei der Aussaat des Sekretes aus dem Uterus das Bakterium coli auf den künstlichen Nährböden so äusserst intensiv und schnell aufkeimte. Die Gussplatten waren übersät mit den Kolonieen, und zwar, wie aus dem Befund auf der zweiten Verdünnungsplatte geschlossen werden konnte, in Reinkultur. Von den Kulturröhrchen mit hoher Schichtung des Nährbodens war leider auch in der zweiten Verdünnung das Agar durch die mächtig entwickelten Gase auseinandergesprengt, so dass es schwer war, hier andere Kolonieen zu fischen. Nur soviel können wir wohl in Hinblick auf den Befund der Gussplatten mit grosser Bestimmtheit sagen, dass wir es nicht mit einer Mischinfektion von pyogenen Keimen, dem Streptokokkus pyogenes und den verschiedenen Staphylokokkenarten zu thun hatten.

Inwieweit anaërobe Bakterien in Betracht kommen, bleibt allerdings dahingestellt.

Besonders interessiert in diesem Fall die Thatsache, dass die Infektion der Uterushöhle zustande gekommen ist, ohne dass die Patientin während der Geburt innerlich berührt worden war. Ich habe die Geburt allein geleitet. Die einzige Encheirese war die, dass die vor der Rima sich stark vorwölbende Fruchtblase mit einer Kugelzange gesprengt wurde. Im übrigen erfolgte die Geburt des Kindes und der Placenta, ohne dass untersucht und der Dammschutz ausgeführt wurde.

c. Die Verbreitung anaërober Bakterien in den mütterlichen Geweben.

In der Litteratur ist nur eine Beobachtung von *Ernst*[29] mitgeteilt, bei welcher anaërobe Bakterien von der puerperalen Uterushöhle aus sich in das Gewebe des Uterus und im Organismus der Wöchnerin verbreitet haben. Da diese Beobachtung *Ernst*s, wie ich später auseinandersetzen werde, nicht ganz einwandsfrei ist, so möchte ich zuerst einen der von mir beobachteten Fälle anführen.

Die Beschreibung der anaëroben Bakterien gebe ich erst später. Nur soviel erwähne ich hier, dass in den beiden anzuführenden Fällen ausschliesslich anaërobe Bakterien nachgewiesen wurden, im ersten Falle sowohl im Sekret des Uteruscavum als auch in den verjauchten Thromben der Uteruswand und des Ligamentum latum; im zweiten Falle nur im Endometrium.

Da bei den betreffenden Wöchnerinnen die aus den Organen in Reinkultur gewonnenen anaëroben Bakterien sich gut nach *Gram* färbten, so war es leicht möglich, diese Bakterien auch in den Geweben sichtbar zu machen und ihre Verbreitung im Gewebe zu verfolgen.

Fall I. K.

Die Patientin kam hochfiebernd (Temperatur 39,5) in die Anstalt. Sie war gravida im fünften Monat. Das Fruchtwasser war vorzeitig abgeflossen. Ausserhalb der Anstalt war sie mehrmals von Arzt und Hebamme innerlich untersucht worden.

Kurz nach Ankunft in der Klinik wurde ein totes unreifes Kind spontan geboren. Das Fruchtwasser war äusserst übelriechend. Da die Placenta nicht ausgestossen wurde, musste wegen heftiger Blutung die manuelle Lösung der Placenta angeschlossen werden.

Die Temperatur fiel kurz post partum zur Norm ab um nach 24 Stunden unter Schüttelfrost wieder über 39,0 anzusteigen.

In den folgenden Tagen setzten täglich mehrere Schüttelfröste ein. Der Exitus erfolgte unter allmählicher Abnahme der Kräfte 5 Tage nach der Geburt unter dem klinischen Bild der Phlebothrombose.

Aus dem Sektionsbericht (Pathologisches Institut Leipzig) hebe ich folgende Angaben hervor:

Mittelgrosse, kräftig gebaute, weibliche Leiche.

Muskulatur gut entwickelt, ziemlich trocken.

Fettgewebe leidlich entwickelt.

Kopfhöhle: Weiche Hirnhäute zart. Das Hirn zeigt auf dem Durchschnitt geringen Blutgehalt, ziemlich derbe Konsistenz.

Ventrikel nicht dilatiert.

Zwerchfellstand links 5., rechts 4. Intercostalraum.

Linke Pleura leer.

Rechte Pleura zeigt auf ihrer visceralen und parietalen Seite geringe fibrinöse Auflagerungen und feine punktförmige Blutungen. Letztere finden sich auch links in der Pleura visceralis. Rechte Pleura enthält ausserdem mehrere Esslöffel trüber Flüssigkeit.

Herzbeutel glatt und spiegelnd, enthielt 1 Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit.

Herz. Rechter Vorhof leer. Der rechte Ventrikel enthält ein kleines speckhäutiges Gerinsel. Nicht dilatiert. Klappen im rechten Herzabschnitt zart, ohne Besonderheiten.

Linker Vorhof und linker Ventrikel leer. Linker Ventrikel nicht dilatiert, nicht hypertrophisch. Klappen links ohne Besonderheiten.

Lunge. Linker Oberlappen lufthaltig, stark ödematös; enthält reichliche bis kirschkerngrosse Herde, die im Centrum gelb bis graugelb, vielfach erweicht sind und eine rote Randpartie zeigen. Unterlappen blutreich, lufthaltig; enthält ebenfalls diese Herde in grosser Menge.

Rechter Oberlappen wie linker Oberlappen. Er enthält ebenfalls diese Herde, ebenso der Mittellappen. Unterlappen wie links.

Bronchienschleimhaut überall gerötet, namentlich in den Unterlappen; die Bronchien enthalten reichlich schleimig-eitriges Sekret.

Bauchhöhle frei von pathologischem Inhalt. Dünndarmschlingen vielfach innig verwachsen. Das grosse Netz ist links vom Nabel mit dem parietalen Peritoneum verwachsen und geht von dieser Stelle eine dicke Narbe durch die Bauchwand, welche auf der Aussenfläche sich als eine ca. 2 *cm* lange, von oben aussen nach unten innen verlaufende Narbe darstellt. Omentum fettarm.

Milz auf das doppelte vergrössert. Auf der Schnittfläche weich, blutreich. Pulpa quillt über die Schnittfläche vor. Trabekel und Follikel durch die Pulpa bedeckt.

Nieren: Capsula adiposa leidlich entwickelt. Capsula fibrosa gut abziehbar. Oberfläche glatt, zeigt spärliche feine Blutungen, die sich in die Rinde hinein fortsetzen. Rinde von gelber Farbe. Struktur völlig verwaschen, quillt nicht deutlich über die Marksubstanz vor. Marksubstanz blassrot gefärbt. Organ zeigt sehr geringen Blutgehalt, weiche Konsistenz. Messer beschlägt stark fettig. Rechte Niere wie links. Ureteren und Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Leber stark vergrössert. Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche quillt das Parenchym vor. Zeichnung ist stark verwaschen. Geringer Blutgehalt. Brüchige Konsistenz.

Grosse Blutgefäse: Aorta ziemlich eng. Der Plexus uterinus, sowie die linke Vena spermatica enthalten in ihrem unteren Teil derb adhärente, grau-gelblich-rote Pfröpfe, die im Centrum vielfach erweicht sind. Beide Venae crurales sind auffallend eng und ziehen durch das Lumen derselben zahlreiche feine glatte Bindegewebezüge. Retroperitoneale Drüsen wenig vergrössert.

Sektionsdiagnose: Phlebothrombotische Form des Puerperalfiebers. — Jauchige Thromben des Plexus uterinus. Alte Thromben der Schenkelvenen. Ödem beider Oberlappen. Beginnende linksseitige Pleuritis. Ältere rechtsseitige Pleuritis mit Erguss. Hämorrhagische Nephritis. Septischer Milztumor. Trübe Schwellung der Leber. Chronischer Magenkatarrh. Alte peritonitische Verwachsungen mit Durchbruchsnarbe links vom Nabel.

Erwähnen möchte ich hier gleich, dass diese alten peritonitischen Verwachsungen und die Durchbruchsnarbe in der Bauchdecke von einer ebenfalls im Institut vor einem Jahre glücklich überstandenen septischen Endometritis und Perimetritis stammen. Die Patientin wurde damals nach einem Abort hochfiebernd in die Anstalt gebracht.

Während der Behandlung mit Bettruhe etc. bildete sich allmählich ein Abscess links vom Nabel aus. Bei der Incision entleerte sich reichlicher, nicht riechender, streptokokkenhaltiger Eiter.

Die Fiebererscheinungen gingen damals allmählich zurück. Die Sektion 1 Jahr nach dieser überstandenen Sepsis lehrte, dass dieser Bauchdeckenabscess mit der septischen Endometritis und Perimetritis in direktem Zusammenhange stand.

Die gleich post mortem der Leiche entnommenen Genitalien boten folgendes Bild:

In der Uterushöhle befindet sich äusserst übelriechende graugelbe Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Uterus ist mit einem dicken grauweissen Belag bedeckt.

Beim Durchschneiden der Uterussubstanz quillt aus verschiedenen grösseren Venenlumen eine eitrige, übelriechende, dicke Flüssigkeit hervor. Ebenso sind die Venen der Ligamenta lata durch zersetzte eitrige Thromben verstopft.

Die rechte Tube ist in einen daumendicken Eitersack verwandelt; das abdominale Ende der Tube verschlossen. Bei der Incision entleert sich auch hier übelriechender Eiter.

Ebenso wie aus den Thromben waren auch aus dem Eiter der rechten Tube dieselben anaëroben Bakterien gezüchtet. Die linke Tube war schlank, der Pavillon offen; das linke Ovarium ohne Besonderheiten.

Die Serosa des Uterus war am Fundus mit Netz und Dünndarmschlingen durch alte Verwachsungen verbunden, im übrigen war die Serosa glatt.

Bevor ich zur mikroskopischen Beschreibung übergehe, möchte ich kurz die bakteriologischen Notizen vorausschicken.

Im gefärbten Ausstrichpräparat des Eiters der Uterusthromben und des Tubeninhaltes sind zahlreiche feinste Stäbchen und Diplokokken sichtbar, die beide bei der *Gram-Weigert*schen Methode gefärbt wurden.

Bei der Aussaat auf Agargussplatten bleiben sämtliche Platten steril. — In hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar sind bei Bruttemperatur nach 24 Stunden bei einer Aussaat von einer Platinöse voll Sekret sehr zahlreiche Kolonieen gewachsen ohne Gasentwickelung im Nährboden. Die Kolonieen reichen bis 1 *cm* unter die Oberfläche des Nährbodens. — Die Agarsäule der ersten Verdünnung wird in üblicher Weise aus dem Reagenzglas ausgetrieben und mit dem ausgeglühten Messer in feine Scheiben zerlegt.

25 dem Aussehen nach möglichst verschiedene Kolonieen wurden als Impfstich in ebensoviel Röhrchen mit hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar übertragen.

Mit Ausnahme von 4 Röhrchen tritt überall Wachstum ein, und zwar stets in der Tiefe des Nährbodens.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen anaëroben Reinkulturen liefert zwei in der Form verschiedene Arten; in der grössten

Zahl der Kulturröhrchen war eine feine Stäbchenart gewachsen, in 2 Röhrchen eine anaërobe Kokkenart, welche schon bei der ersten Umzüchtung ausstirbt. Die Stäbchen dagegen lassen sich gut weiterzüchten. Sie nehmen die Anilinfarben willig an. Bei der *Gram*schen Färbung bleiben sie gefärbt.

Die Kulturübertragungen ergaben folgendes:

Das Wachstum war ein streng anaërobes; im Impfstich begann das Wachstum in festen Nährmedien ca. 1 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens. Bei Anwendung fester Nährsubstrate erfolgte Wachstum in den verschiedensten Nährböden, auch in einfachem Agar ohne Zusatz reducierender Substanzen. Besonders kräftiges Wachstum in Agar, mit Trauben- und Milchzucker versetzt; weniger kräftiges Wachstum in Agar, welchem 5% Glycerin und 0,1% ameisensaures Natron zugesetzt ist.

Bei Luftzutritt blieb das Wachstum in flüssigen Nährmedien — Bouillon und Gelatine — auch bei Zusatz reducierender Substanzen aus.

Die Züchtung in flüssigen Nährmedien in der Wasserstoffatmosphäre habe ich unterlassen.

Die Stäbchen haben keine Eigenbewegung. Ihr Temperaturoptimum liegt bei Bruttemperatur. Doch tritt auch nach 3 mal 24 Stunden Wachstum in fester, traubenzuckerhaltiger Gelatine bei Zimmertemperatur ein.

Sämtliche Übertragungen auf Kaninchen und Meerschweinchen blieben ohne Erfolg, mochte ich die Reinkultur subkutan oder in die Ohrvene injicieren. Auch grosse Agarstücken der Reinkultur in die Bauchhöhle des Kaninchens gebracht, wurden vom Versuchstier ohne weiteres vertragen.

Dieselbe Stäbchenart wurde aus dem Uteruscavum, den Thromben der Venenwand und der erweiterten Tube der Wöchnerin gewonnen.

Der Uterus, unmittelbar post mortem der Leiche entnommen, wurde nach Aussaat der verschiedenen Eiterdepots sofort in einzelnen Stücken in *Zenker*scher Härteflüssigkeit gehärtet. Der histologische Befund war folgender:

Schnitt durch die Placentarstelle.

Die Decidua ist in toto zerstört, nirgends sind Drüsenepithelien oder Drüsenlumina zu sehen. Auf der Oberfläche des Schnittes, nach dem Uteruscavum zu, liegen von dem unterliegenden Gewebe getrennt vereinzelte Blutkörperchen und zahlreiche Leucocyten. Eine nekrotische Schicht verläuft längs der ganzen Oberfläche in verschiedener Breite. Hinter dieser Zone ist ein stark ausgebildeter Grenzwall kleinzelliger Infiltration, der nur an einzelnen Stellen durch grössere, bis an die Oberfläche reichende Blutthromben unterbrochen wird.

In der Muskulatur des Uterus, in der ganzen Dicke derselben,

liegen grosse Venenlumina von eitrig zerfallenen Thromben angefüllt. In dem Lumen der Gefässe sieht man nur noch vereinzelte rote Blutkörperchen, im übrigen sehr zahlreiche Leukocyten und Detritus. — Durch die Anwesenheit der roten Blutkörperchen konnte die Diagnose: Blutthrombus im Gegensatz zum Lymphthrombus mit Sicherheit überall festgestellt werden; eine Diagnose, welche sonst bei der starken Zerstörung der Thrombenwand schwierig, ja unmöglich gewesen wäre. Es ist dies ein nicht zu unterschätzender Vorteil der Sublimathärtung. —

In den mit eitrigen Thromben besetzten Gefässen ist das Endothel nirgends mehr erhalten. Die Venenwand ist mit Rundzellen stark infiltriert, so dass bei flüchtiger Betrachtung der Thrombus als ein abgekapselter Abscess in der Uteruswand imponiert mit ausgebildeter Infiltrationszone.

Die Arterien sind überall frei von Thrombenbildung. Der Unterschied tritt besonders schön hervor an Stellen der Uteruswand, wo ein grösseres Arterienlumen von einer thrombosierten Vene begleitet wird. Ausser diesen Entzündungscentren um die erweiterten Venenthromben herum finden sich in der Uteruswand keine Infiltrationszellen. Die Lymphgefässe und Lymphspalten sind ohne kleinzellige Infiltration der Umgebung, ohne Anhäufung von Leukocyten im Lumen.

Die Kerne der Muskelbündel im Uterus färben sich gut mit Hämatoxylin; das Endothel der Kapillaren und nichtinficierten Gefässe ist gut erhalten.

Färbung nach *Gram-Weigert.*

In der nekrotischen Zone der Decidua sind sehr zahlreiche Bakterienschwärme, bestehend aus dicken und zarteren Kokken, Kurzstäbchen und sehr schwach blau gefärbten feinen Stäbchen. An keiner Stelle wird von den Bakterien der Granulationswall der Rundzellen überschritten.

In den an der Oberfläche frei mündenden, geschichteten Blutthromben ist ein stark blau gefärbtes Fibrinnetz sichtbar, doch nirgends Bakterien.

Von der bakterienreichen Zone der Decidua aus ziehen an keiner Stelle Bakterienschwärme in die Tiefe der Muscularis hinein.

In den Thromben in der Muscularis des Uterus ist keine Fibrinfärbung zu erkennen. Die Thromben enthalten zum grössten Teile schwach blau gefärbte Bakterien — in der Mehrzahl Kokken, doch auch feine Stäbchen —, welche hauptsächlich im Centrum des Thrombus liegen. In sehr stark zerfallenen Thromben breiten sich die Bakterien auch auf die Gefässwand aus; der breite Granulationswall kleinzelliger Infiltration, der um die Wand der Vene sich gebildet hat, wird aber nirgends von den Bakterien überschritten. In Venenthromben, in welchen noch rote Blutzellen zahlreicher sind, liegen die Mikroorganismen meistens den weissen Blutzellen an.

Die Arterien, Kapillaren und thrombenfreien Venen zeigen keine Mikroorganismen in ihrem Lumen. Die Lymphspalten des Gewebes sind nirgends inficiert.

Ein Schnitt durch das übrige Endometrium liefert so ähnliche Bilder wie die Placentarstelle, dass ich die Beschreibung übergehen kann. Auch hier sind in der Muskulatur unter dem Endometrium grosse erweiterte Thromben sichtbar.

Wesentlich anders ist das Bild einer Schnittfläche von der Cervix. Das Cervixepithel ist allerdings ebenso wie die Schleimhaut des Uteruscavum an der Oberfäche vollständig zerstört. Dagegen sind die tieferliegenden Cervixdrüsen noch überall wohl erhalten, mit Epithel ausgekleidet. Statt des Deckepithels zieht eine fast gleichbreite nekrotische Gewebsschicht längs der ganzen Oberfläche hin. Wie an der Placentarstelle, so läuft auch hier ein wohlausgebildeter Grenzwall kleinzelliger Infiltration unter der nekrotischen Zone. Die oberste Schicht ist mit stark blau gefärbten Kokken und anderen Bakterien dicht durchsetzt.

In der Muskulatur der Cervix sind nirgends vereiterte Thromben, nirgends Rundzellenhaufen zu sehen. Die Bakterienfärbung nach *Gram-Weigert* liefert denn auch für die Muskulatur ein absolut negatives Resultat. Die Lymph- und Blutbahnen der Cervixmuskulatur enthalten nirgends Bakterien. —

Die Verteilung der Mikroben in den Thromben der Uteruswand ist besonders schön in den grossen Blutgefässen nahe am Übergang zum Parametrium zu sehen. Im Schnitt liegen hier dicht beieinander ein grosser, geschichteter Blutthrombus, frei von jeder Infektion, und ein zweiter Thrombus, welcher in der Peripherie noch eine breite Schicht roter Blutkörperchen enthält, im Centrum aber eitrigen Zerfall erkennen lässt. Hier sind die Bakterien ausschliesslich den Leukocyten angelagert während die Zone der Blutkörperchen frei ist. Wenn ich diese Verteilung der Bakterien in den Thromben vergleiche mit denen im Fall Z. (S. 214) bei Streptokokkenthrombose, so fällt der Unterschied sofort auf. Die Streptokokken liegen sowohl zwischen den roten Blutkörperchen, wie zwischen den Leukocyten, während die Anaëroben sich eng an die Eiterkörperchen anlegen und die roten Blutzellen meiden. Während im Fall Z. auch in der freien Blutbahn Kokken zu sehen sind, sind hier ausschliesslich die Thromben inficiert. Es liegt dieser Unterschied in der Natur der Bakterien begründet. Die Streptokokken sind fakultativ anaërobe Bakterien, d. h. sie können sowohl in sauerstoffhaltigem wie in sauerstofffreiem Gewebe fortkommen. Den Anaëroben ist das sauerstoffreiche Blut intra vitam als Wohnort versagt. Der Thrombus bietet als ein aus der Ernährung ausgeschaltetes Gewebe einen willkommenen Nährboden.

Die Verbreitung der anaëroben Bakterien kann ausser durch verschleppte Blutthromben durch die Lymphgefässe erfolgen. Wenn wir auch über den Sauerstoffgehalt der Lymphe des Uterus nichts aussagen können, so ist doch soviel aus Analysen bekannt, dass die Lymphe der Extremitäten sehr sauerstoffarm ist. Eine Verbreitung anaërober Bakterien

in den Lymphspalten des puerperalen Uterus beobachtete *Ernst*[29]. Der von ihm beschriebene Fall sei hier kurz referiert:

26jährige Frau, zum ersten Male gravida. Anfang März 1892 war die letzte Menstruation gewesen. An diese hatte hatte sich eine 6wöchentliche Blutung angeschlossen. Darauf Schmerzen in der rechten Seite. Die Untersuchung bemerkt eine Geschwulst in der rechten Seite des Leibes. Keine genügenden Schwangerschaftszeichen, kein Colostrum etc. Die Sonde dringt leicht 15 *cm* tief in den Uterus ein. Nach der Aufnahme in die Klinik *Czernys* am 17. Mai 1892 wird, wahrscheinlich weil die Schmerzen fortbestehen, die Cervix durch Pressschwamm erweitert zur Austastung des Uterus; da dies nicht gelingt, wird die Tamponade des Uterus und der Vagina mit Jodoformgaze vorgenommen. Es entsteht Fieber, frequenter Puls, Erbrechen, dazu wehenartige Schmerzen. Entfernung der Tamponade; nach heftigen Wehen öffnet sich der Muttermund und es erscheinen die Extremitäten eines viermonatlichen Fötus. Im weiteren Verlauf tritt Gangrän der hinteren Muttermundslippe ein. Entfernung der Reste des macerierten Fötus, Excochleation der Eihäute. In den folgenden Tagen wird die Uterushöhle ohne Erfolg mit den verschiedensten Antisepticis ausgespült. Die Koncentration der Lösungen wurde sehr stark gewählt, z. B. Sublimat 1,0 : 1000,0 mit Einlegen eines T-Drains in das Uteruscavum. Der Exitus trat am 3. Juni morgens ein. (Eintritt in die Klinik am 17. Mai.)

Die klinische Diagnose lautete:

Abort im 4. Monat. Jauchige Endometritis, Pelveoperitonitis septica. Icterus.

Sektion am 3. Juni 1892, 3 Stunden post mortem.

Fibrinöse Verklebungen zwischen grossem Netz in der Bauchwand einer- und mit den Darmschlingen andererseits. Trübes sanguinolentes Exsudat im kleineren Becken. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist dicht durchsetzt von miliaren abscessähnlichen Herdchen, in deren Centrum jeweilig ein feines punktförmiges Lumen sitzt. Frischer Milztumor mit Fibrinbelag und mehreren nekrotischen Herden, die durch die Kapsel schimmern. Trübe Schwellung der Nieren.

Uterus reicht fast bis zum Nabel, 15 *cm* lang. Die ganze Uteruswandung knistert wegen ihres Gehaltes an Gasblasen. Der Cervikalteil ist 5 *cm* lang, gangränös und blutig suffundiert. Uterus und Ovarien sind mit Fibrin belegt. In der rechten Vena iliaca ein Gerinsel, das mit Gasblasen gemischt ist. Im Conus pulmonalis ein ebensolches Gerinsel, das bis erbsengrosse Gasblasen enthält.

Besonders auffallend war der Leberbefund. Auf der Schnittfläche der Leber traten während der Betrachtung aus den grösseren Gefässen Gasblasen auf in solcher Menge, dass „eine ganze Anzahl Schaumhügel auf der Schnittfläche sich bildeten, die allmählich zusammenflossen. Wurden sie weggewischt, so vergingen kaum einige Minuten, und sie waren wieder da".

Paul Ernst fand nun in Deckglaspräparaten vom Schaum der Leber und im Blute einen grossen Bacillus von 2,5—5 μ Länge, welcher sich mit Anilinfarben gut färbte und auch bei der *Gram*schen Entfärbung die Farbe beibehielt. Die Bakterien waren unbeweglich.

Die angelegten Kulturen ergaben kein aërobes Wachstum auf der Platte.

Stichkulturen in 2 % traubenzuckerhaltigem Agar zeigen in 24 Stunden ziemlich kräftiges Wachstum im ganzen Stich, zunächst ohne Gasproduktion; die oberste Schicht von 1,5 *cm* Dicke liess keine Entwickelung zu. Nach 2 mal 24 Stunden waren auch Gasblasen hinzugekommen.

Eine Gelatine ohne Traubenzucker, inficiert und nach der *Buchner*schen Methode der anaëroben Züchtung behandelt, zeigte bei Zimmertemperatur in 3 Tagen keine Spur eines Wachstums.

Die Tierversuche *Ernst*s sind, wie er selbst zugiebt, nicht ganz beweisend, da er die Tiere nicht mit der Reinkultur inficierte, sondern direkt mit dem Blute der Wöchnerin. Er inficierte eine weisse Maus, ein Meerschweinchen und ein Kaninchen. Das Kaninchen blieb am Leben, während das Meerschweinchen in der zweiten Nacht, die Maus nach 24 Stunden der Infektion erlag.

Bei der Obduktion dieser Tiere fand sich im Unterhautbindegewebe ein sanguinolentes Ödem. Bei dem Meerschweinchen war die Bauchhaut von einer Gangränhöhle unterminiert.

In der Ödemflüssigkeit wurden ausser den Stäbchen noch andere Kokken und Bacillen gefunden, welche sich nach *Gram* nicht färbten, wodurch der Befund an Wichtigkeit verliert.

Wenn auch die bakteriologische Untersuchung dieser Bakterien nicht ganz ausgiebig war, soviel lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass es sich um einen streng anaëroben Bacillus handelte.

Da die Eingangspforte hier mit aller Wahrscheinlichkeit der Uterus war, so musste besonders die Verteilung der Bakterien im Uterus interessieren. Ich darf dabei nicht unerwähnt lassen, dass der Inhalt des Uteruscavum von *Ernst* nicht daraufhin untersucht worden war, ob eine Mischinfektion vorlag; es wurde das Lochialsekret des Uterus nicht bakteriologisch verarbeitet.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes:

Die Schleimhaut des Uterus ist nekrotisch. Von bakteriellen Elementen lassen sich 3 Hauptformen unterscheiden: „Grosse, plumpe Bacillen; kleinere, die grosse Ähnlichkeit mit denen haben, die in inneren Organen gefunden wurden und uns hier hauptsächlich interessieren; und endlich Mikrokokken, die eine gewisse Neigung zur Kettenbildung verraten, doch lange nicht so typisch schöne Verbände liefern, wie der Streptokokkus pyogenes.“ Ich fahre hier in wörtlicher Wiedergabe fort. „Dieser Kokkus begleitet uns nun nach der Tiefe, bis dahin, wo das Gewebe seine Färbbarkeit erhalten hat, und bildet an der Grenze nekrotischen und lebenden Gewebes dichte, kompakte Ballen, die grösstenteils präformierte Hohlräume und Kanäle, wenn ich nicht irre, Gefässe oder Lymphgefässe ausfüllen, von da aus aber in diffuser Weise das Gewebe aufsuchen. Die groben, plumpen Bacillen, wie ich vermute, Saprophyten oder Fäulniserreger, gewöhnlicher oder nebensächlicher Art, dringen nicht so tief, halten sich lediglich an die nekrotische, oberflächlichste Schleimhautschicht. Von der Grenze des färbbaren Gewebes aber nach der Tiefe, nach dem Uterusgewebe zu, beherrscht der kleinere, kürzere Bacillus allein das Feld.“

Das Uterusgewebe hat ein schwammiges Gefüge. Die einzelnen

Hohlräume, wahrscheinlich durch Gasblasen entstanden, sind mit den Stäbchen ausgekleidet. In den Uterusvenen finden sich massenhafte Anhäufungen von den Bacillen; ebenso haben aber auch die Lymphgefässe eine mächtige Invasion erfahren. Eine grosse Anzahl von Lymphgefässen sind durch wohlausgebildete Lymphthromben verschlossen; in diesen sind ebenfalls massenhafte Stäbchen zu sehen. Besonders dicht sind die unter der Serosa des Uterus liegenden Lymphgefässe mit den Stäbchen angefüllt.

In der Leber zeigen sich mächtige Gasblasen, die an ihrem Rande mit Stäbchen dicht besetzt sind.

Die Pfortaderäste sind mit Bacillen angefüllt, ebenso die Centralvene. Die Leberarterien dagegen sind frei.

Über die Art, wie die Bakterien in diese Venengebiete gelangt sind, giebt *Ernst* folgende Erklärung. In die Lebervene sind die Stäbchen durch retrogrades Hinaufwachsen von der Vena cava inferior aus geraten; die Uterinvenen haben die untere Hohlvene mit den Bacillen versorgt.

In die Pfortader sind die Stäbchen ebenfalls von den Uterinvenen gelangt, und zwar durch die normaler Weise bestehenden, breiten Verbindungswege des Plexus uterinus mit dem Plexus haemorrhoidalis, welcher seinerseits mittels der Venae haemorrhoidales superiores mit dem Pfortadergebiet in Verbindung tritt.

Leider ist über den Bakterienbefund in anderen Organen der Puerpera nichts angegeben.

Rekapitulieren wir noch kurz den Befund *Ernsts*, so lag eine Mischinfektion des Uteruscavum mit Kokken — ob mit Streptokokken, bleibt fraglich — und den charakteristischen Stäbchen vor. Während die Kokken und grossen plumpen Stäbchen die nekrotische Zone der Decidua nicht überschreiten, verbreiten sich die anaëroben Stäbchen auf den Lymph- und Blutbahnen durch die ganze Uteruswand; ja die Stäbchen wandern auf der Blutbahn weiter in die Vena cava und durch Kommunikationsäste in die Vena portae.

Die Verbreitung der anaëroben Bacillen durch die Blutbahn widerspricht unserer Annahme von der Lebensweise der anaëroben Bakterien. Wenn auch die Sauerstoffspannung im venösen Blute geringer ist als im arteriellen — nach *Landois* ist die Sauerstoffspannung im venösen Blut 22 *mm* Quecksilber, im arteriellen 29,6 *mm* Quecksilber —, so ist doch der Partiardruck des Sauerstoffs in den Venen immer noch viel zu gross, um den anaëroben Bakterien Aufenthalt zu gewähren.

Mit dem Nahen des Todes wird das Blut allerdings so sauerstoffarm, dass jetzt eine Ausbreitung der Keime in der Blutbahn möglich ist.

Hierzu kommen noch die schon früher angeführten Untersuchungen von *Nutall*[28], welche für einen ähnlichen, vielleicht identischen anaëroben Bacillus den Nachweis erbrachten, dass Bacillen, nach dem Tode

der Tiere in die Blutbahn gebracht, sich sehr schnell in derselben ausbreiten können.

Nehmen wir hierzu die warme Jahreszeit, in welcher *Ernst* die Sektion vornahm (Anfang Juni — leider fehlt eine Angabe der Temperatur —), so können wir annehmen, dass die Verbreitung der Keime in der Blutbahn erst zum grössten Teil postmortal zustande gekommen ist. Dabei ist es natürlich wohl möglich, dass schon in der letzten Stunde ante mortem, in der Agone, bei Sauerstoffarmut des Blutes die Ausbreitung der Keime begonnen hat. Wenn auch die Sektion schon 3 Stunden post mortem statt hatte, so dürfen wir dabei nicht vergessen, dass wir es mit einem in der Wärme sich rapid vermehrenden Bacillus zu thun haben.

Auch aus dem anatomischen Befund des Gewebes um die Gasblasen in der Leber geht hervor, dass bei *Ernst* eine postmortale Erscheinung vorlag. Die Blasen haben nämlich das Lebergewebe auseinandergesprengt, ohne dass der geringste Bluterguss in den Blasen oder in der Umgebung der Blasen zu sehen ist; dies wäre intra vitam kaum zu erklären.

Während also die Verbreitung der Keime in der Blutbahn als agonale oder postmortale Erscheinung anzusehen ist, geht diese Auffassung über die Verbreitung der Keime in der Lymphbahn nicht an, da nach Angabe von *Ernst* die Stäbchen sich teilweise in Lymphthromben, die doch nur intra vitam entstanden sein können, vorgefunden haben.

Besonders reichlich lagen die Stäbchen in den unter der Serosa des Uterus befindlichen Lymphbahnen. Es harmoniert dieser Befund mit den Tierversuchen bei Infektion mit den anaëroben Bacillen des malignen Ödems etc.; auch hier sind gerade die Lymphspalten unter der serösen Kapsel der verschiedenen Organe von den anaëroben Bakterien bevorzugt.

Wenn auch der Fall *Ernst* in der Art der Verbreitung der Bacillen im Gewebe manche der Wirklichkeit nicht entsprechende Befunde enthält, bedingt durch die zu spät post mortem ausgeführte Obduktion, soviel beweist er wenigstens, dass anaërobe Bakterien von dem Endometrium aus intra vitam in die Lymphspalten des Uterus vordringen können. Insofern ergänzt der Fall von *Ernst* in willkommener Weise meinen Fall, bei welchem die Ausbreitung der Bakterien ausschliesslich auf dem Wege der Venenthromben stattgefunden hat.

Hieran möchte ich eine Beobachtung bei einer jauchigen Endometritis anschliessen, deren Besitzerin nicht dieser Infektion erlag, sondern einer gleichzeitig bestehenden Nephritis und Myodegeneratio cordis, weil auch hier ausschliesslich anaërobe Bakterien im Endometrium des Uterus von mir nachgewiesen wurden. Der Fall ist kurz folgender:

G., I para, Dienstmagd, 27 Jahre alt, kam wegen hochgradiger Schwellung der Füsse und zeitweilig auftretender Atemnot als Schwangere in die Klinik.

Am 28. Juli 1893 wird wegen eines starken dyspnoischen Anfalles die künstliche Frühgeburt durch Einführen eines Bougies zwischen Eihäute und Uteruswand eingeleitet. Bald danach entstehen Wehen. Die Niederkunft erfolgt spontan. Das Kind, lebensunfähig (VI. Mens), in Kopflage lebend geboren, stirbt wenige Augenblicke post partum. Die Nachgeburt kommt spontan 2 Stunden nach Austreibung des Kindes; es war fraglich, ob diese vollständig war. Im Wochenbett trat kein Fieber ein; die höchste Temperatur war 37,8. Der Puls der Wöchnerin, der während der Geburt klein und frequent gewesen war, bessert sich in puerperio nicht; manchmal treten Pulssteigerungen, bis 132 in der Minute, ein. Die Ödeme der Beine wurden ebenfalls nur allmählich besser. Die Urinmenge nahm mit jedem Tage ab, von 1000 *ccm* in 24 Stunden bis zu 400 *ccm*; der Eiweissgehalt von 1‰ blieb konstant.

Am 5. Wochenbettstage trat plötzlich ein erneuter dyspnoischer und stenokardischer Anfall ein, dem nach ¼ Stunde der Exitus folgte.

Da im Wochenbett jauchiger Ausfluss bestanden hatte, so wurde der Uterus direkt post mortem herausgenommen. Verschorfung der vorderen Fläche des Uterus mit dem Paquelinbrenner. Eröffnung der Uterushöhle nach Durchschneidung der vorderen Uteruswand mit dem schneidenden Thermokauter.

Im Cavum uteri liegt eine bräunliche, übelriechende Flüssigkeit. Im Ausstrichpräparat des Sekrets sehr zahlreiche dicke Kokken und zartere Kokken, welche meist zu zweien angeordnet sind; die Bakterien bleiben bei der *Gram*schen Färbung gefärbt.

Das Sekret aus dem Uterus wird auf die verschiedenen Nährböden ausgesät. Je 3 Platinösen werden in Agar, Agar mit Kystomflüssigkeit und Agar mit Traubenzuckergehalt übertragen.

Das Resultat der Aussaat war folgendes:

Die Gussplatten von Agar und von Agar mit Kystomflüssigkeit blieben steril. In hochgeschichtetem, traubenzuckerhaltigem Agar dagegen ist eine sehr zahlreiche Entwickelung von Kolonieen ohne Gasbildung eingetreten. Die Kolonieen bestehen sämtlich mikroskopisch aus Kokken.

Die Kolonieen werden gefischt und weiter verimpft mit folgendem Kulturresultat:

Anaërobes kräftiges Wachstum im Impfstich — Wachstum bis 1,5 cm unter der Oberfläche — in Agar sowohl als in Agar vermischt mit Traubenzucker, Milchzucker, Glycerin und ameisensaurem Natron. Nirgends Gasentwickelung.

Bei der *Buchner*schen Methode tritt das Wachstum ebenfalls nur in der Tiefe ein.

In sämtlichen flüssigen Medien, Gelatine mit und ohne Traubenzucker, in Bouillon etc. trat kein Wachstum ein.

Die *Buchner*sche Methode liess bei der Züchtung in flüssigen Medien hier in Stich.

Ausserdem wird ca. 5 *ccm* der Lochienflüssigkeit einem Kaninchen

intraperitoneal beigebracht; dasselbe stirbt an jauchiger Peritonitis. In der peritonealen Flüssigkeit wurden wiederum keine aëroben Bakterien gefunden, dagegen wurden dieselben anaëroben Kokken wie aus den Lochien gezüchtet.

Trotzdem eine ganze Agarsäule der Reinkultur der anaëroben Kokken einem zweiten Kaninchen intraperitoneal beigebracht wird, tritt bei diesem Kaninchen nicht die geringste Reizerscheinung ein.

Der Sektionsbericht der Frau G. (Pathologisches Institut Leipzig) lautet im Auszuge folgendermassen:

Kräftig gebaute Leiche.

Zwerchfellstand am unteren Rand der 5. Rippe.

Die Pleurahöhlen enthalten beiderseits ca. $1-1^1/_2$ Liter freie klare Flüssigkeit. Verwachsungen bestehen nicht.

Pleura glatt, glänzend.

Lungen sinken nur wenig zurück, bedecken fast vollkommen den Herzbeutel.

Herzbeutel ohne abnormen Inhalt. Pericardium stellenweise, besonders über dem rechten Vorhof, getrübt und mit feinem, fibrinösen Belag bedeckt.

Herz grösser als die Faust der Leiche, fest kontrahiert mit ausgedehnten gelblichen Intimaveränderungen.

Rechte Herzhälfte: Inhalt speckhäutige Gerinsel. Muskulatur blass rötlich, leicht hypertrophisch, von dem subpericardialen Fettgewebe durchwachsen. Klappen intakt.

Linke Herzhälfte: Inhalt wie rechts. Muskulatur etwa um die Hälfte hypertrophiert, derb. Auf Durchschnitten zeigt sich, dass die Muskulatur ausgedehnt von gelblichen Kreisen durchwachsen ist (mikroskopische Untersuchung ergiebt deutliche Verfettung). Die Klappen sind intakt. Endokard ebenfalls fleckig gelb gefärbt. Aorta im Anfangsteile mit vereinzelten gelblichen Intimaveränderungen.

Lungen zeigen vermehrtes Volumen. Lunge auf dem Durchschnitt überall lufthaltig. Die Luft entweicht unter Knistern. In der Spitze ein etwa erbsengrosser, verkalkter Herd.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen überall lufthaltig. Unterlappen in seiner unteren hinteren Partie vollkommen luftleer, schlaff, ödematös, von dunkelgrauer Farbe.

Bronchialschleimhaut etwas gerötet, mit schleimigen Massen bedeckt.

Bauchfell glatt, glänzend.

Milz nicht vergrössert, von guter Konsistenz. Durchschnitt graurötlich. Trabekel und Follikel gut erkennbar.

Nieren: Das linke Hypochondrium wird eingenommen von einem etwa kindskopfgrossen prall gefüllten Sacke von unregelmässiger Gestaltung. Beim Zerschneiden entleert sich aus demselben chokoladefarbene Flüssigkeit. Durch mehrere Septa wird dasselbe in mehrere Kammern geteilt; Nierenparenchym lässt sich nirgends auffinden. Der Ureter ist eben noch für die Sonde durchgängig. Es ergiebt sich, dass derselbe an dem Anfangsteile narbig verengt ist, wodurch sich eine Falte gebildet hat, welche den vollkommenen Verschluss des Nierenbeckens bewirkt hat.

Rechte Niere: Capsula fibrosa lässt sich schwer abziehen; das Organ selbst ist vergrössert, von fester Konsistenz; die Oberfläche ist höckerig und erhält durch zahlreiche kleine Blutungen, welche besonders auf der Höhe der Granula sichtbar sind, ein buntscheckiges Aussehen. Auf dem Durchschnitt lassen sich Mark und Rindensubstanz gegeneinander abgrenzen. Die blassgelbliche, rote Rinde ist verschmälert und enthält zahlreiche kleine Blutungen; ihre Struktur ist fast vollkommen verwischt.

Leber normal gross, von guter Konsistenz.

Die Sektionsdiagnose lautete:

Hydronephrosis sinistra et Nephritis interstitialis dextra. Hydrothorax. Emphysem. Atelektase im rechten Unterlappen. Bronchitis. Hypertrophia cordis sinistri et dextri. Fettherz. Pericarditis fibrinosa. Arteriosklerose der Coronargefässe. Narbige Verengerungen im linken Ureter. Colloidstruma. —

Der Uterus, direkt post mortem entfernt, war stark vergrössert; Länge von der Portio bis zum Fundus 15 *cm*. Die Innenfläche des Uteruscavum ist an einzelnen Stellen mit einem dünnen, grauweissen Belage bedeckt. Der Placentarstelle sitzt ein blutiges Gerinsel auf. Die Gefässe in der Uteruswand gut kontrahiert; nirgends sind Eiterpfröpfe zu sehen.

Tuben schlank; Ostien offen.

Ovarien ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Uterusabschnitte ergiebt folgendes:

Härtung in *Zenker*scher Flüssigkeit.

Placentarstelle.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Auf der Oberfläche grosse Blutgerinsel. In diesen liegen noch wohl erhaltene Zotten. In der Schleimhaut sind die Deciduazellen gut gefärbt. Grosse Inseln der Grosszellenschicht der Decidua hängen mit der unter ihr befindlichen Drüsenschicht zusammen. Die grossen Drüsenräume haben wohl erhaltenes kubisches Epithel. Die Drüsenlumina sind meist mit Blutkörperchen angefüllt. In der Körnerschicht der Decidua geringe kleinzellige Infiltration.

Färbung nach *Gram-Weigert*.

In den obersten Blutschichten finden sich zahlreiche stark blaugefärbte Kokken zu zweien und in Reihen liegend, von Streptokokken nicht zu unterscheiden. Die Bakterien reichen nur an vereinzelten Stellen bis an die Decidua. Das Endo- und Myometrium ist vollständig frei von Mikroorganismen.

Stücke aus dem übrigen Endometrium.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

An der Oberfläche nur vereinzelte nekrotische Partieen, welche die Farbe kaum angenommen haben. Die nekrotischen Partieen liegen zum Teil frei von der übrigen Decidua im Innern der Uterushöhle.

Durch Abstossung oberflächlicher Schichten sind die grossen Drüsenräume mit ihrem wohlerhaltenen Epithel eröffnet, so dass die Zwischenbalkenschicht mit nur kleinen Flächen an die Oberfläche grenzt.

Die ovalen Drüsenräume sind mit ihrer Längsachse teils schräg, teils parallel zur Oberfläche gestellt. Durch die Abstossung der inneren Wand der parallelgestellten Drüsenräume ist ein grosser Teil der Oberfläche des Endometrium mit kubischem Epithel ausgekleidet.

Die Zwischendrüsenschicht ist sehr gering entwickelt und besteht

aus Spindelzellen und einer mässigen Zahl von Kapillaren. Eine deutliche Zone von kleinzelliger Infiltration ist nicht zu erkennen.

Die Thromben sind ebenso wie an der Placentarstelle teilweise geschichtet, zum Teil in Organisation begriffen. Keine eitrige Schmelzung der Thromben zu erkennen.

Nach *Gram-Weigert* gut gefärbt

haben sich Kokken, zu zweien und in Haufen zusammen liegend. Die Bakterien liegen in dünner Schicht den obersten Partieen der Decidua auf. Die tieferen Schichten des Endometrium und der Muscularis sind vollständig frei von Mikroorganismen. Nur in den Drüsenräumen liegen auch tiefer im Endometrium vereinzelte Diplokokken.

Es ist hier also das Bild einer geringgradigen jauchigen Endometritis. Es bestand intra vitam übelriechender Wochenfluss.

Ein geringer grauweisser Belag bedeckte einen Teil der Innenfläche des Uteruscavum.

Bakterien sind fast ausschliesslich auf die nekrotischen Stellen der Decidua beschränkt. Die darunter liegende Drüsenzone ist kaum in die Entzündung einbezogen, nur hier und da ist eine mässige Rundzellenanhäufung als Zeichen einer bestehenden entzündlichen Reizung erkennbar.

C. Schlussfolgerungen aus den in der Literatur niedergelegten und selbst beobachteten Fällen von tötlich endendem Puerperalfieber.

I. Der primäre Infektionsherd beim Puerperalfieber.

Wie wir im früheren sahen, war die Ansicht der verschiedenen Autoren über die vornehmliche Eintrittspforte des Kindbettfiebergiftes eine sehr verschiedene. Die grössere Zahl der Autoren neigte der Ansicht zu, dass die Wunden der Vulva, Vagina und allenfalls auch der Cervix als prädisponierte Stellen anzusehen sind.

Es war früher ausserordentlich schwierig, den primären Herd der Infektion, von welchem aus der Organismus durchseucht war, festzustellen. Man sah bei den Sektionen die eitrig belegten Geschwüre; man konnte auf die Art der Ausbreitung des Entzündungsprocesses aber nur dann schliessen, wenn man eitererfüllte Lymph- oder Venenthromben von der betreffenden Stelle sich in das unterliegende Terrain ausbreiten sah. Wie wir aber in 3 Fällen *Widal*s und in den von mir beobachteten Fällen Z. (S. 214) und F. (S. 208) gesehen haben, kann die örtliche Reaktion entweder ganz fehlen oder nur gering ausgebildet sein. Der infektiöse Mikroorganismus kann die primäre Eintrittspforte überschreiten, ohne dort makroskopisch sichtbare Veränderungen zu hinterlassen; er breitet sich in den Lymph- und Blutbahnen des darunterliegenden Gewebes aus, ja er kann das ganze Organ durchschreiten, ohne auf den zurück-

gelegten Bahnen auch nur die geringste Eiterbildung, ja wie der Fall Z. (S. 214) lehrt, ohne auch nur eine Leukocytenansammlung zu hinterlassen. Es war daher den modernen Färbemethoden, besonders dem *Weigert*schen Verfahren, vorbehalten, hier den Wegen der Infektionskeime selbst nachzuspüren. Die Färbung allein entscheidet in den Gefässen und Lymphbahnen des Uterus über die Gegenwart von Bakterien und zeigt so den Weg an, der von der Infektion befolgt ist, ohne dass vielleicht örtlich eine entzündliche Reaktion zu sehen ist.

Wenn wir jetzt die nach der *Weigert*schen Methode untersuchten Fälle von tötlich endendem Puerperalfieber insgesamt überblicken, so lehren uns die Beobachtungen *Bumm*s (5 Fälle), *Widal*s (12 Fälle) und *Gärtner*s (2 Fälle), dass die Infektionsstrassen in der Schleimhaut des Uterus ihren Anfang nehmen; leider geben diese Autoren nicht genauer an, inwieweit die Cervix, die Placentarstelle, das übrige Endometrium und etwaige Verletzungen in der Vagina und Cervix an der Infektion beteiligt sind. Ich suchte noch diese Lücke auszufüllen, indem ich die verschiedenen Gewebeschnitte genauer daraufhin untersuchte. Dabei stellte sich denn heraus, dass in den Fällen F. (S. 208) und Z. (S. 214) die Stelle, von der die Ausbreitung der Keime in den Organismus stattgefunden hatte, ausschliesslich die Placentarstelle war. Ich kann dies für die beiden Fälle mit grosser Sicherheit behaupten, da ich verschiedene Stellen des Endometrium und der Cervix untersucht habe.

Im Fall K. (S. 227) war ausser der Placentarstelle auch das Endometrium in seinem Gefässgebiet inficiert, so dass in diesem Falle das ganze Cavum uteri als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion anzusehen ist. Trotzdem in diesem Falle die Cervixschleimhaut oberflächlich mit in die Infektion einbezogen war, so war doch das Cervixgewebe selbst in seinen Blutgefässen vollständig frei.

Über die Art der Lokalisation des Entzündungsprocesses in den Schleimhautgeschwüren der Vagina und infiltrierten Cervixrissen geben die Gewebeschnitte im Falle M. (S. 220) Auskunft. Sie zeigen uns, dass in beiden Geweben schnell durch einen Infiltrationswall der Infektionsherd vom Gesamtorganismus gewissermassen ausgeschaltet werden kann. Wenn wir also wohl im allgemeinen bei tötlichem Puerperalfieber auf Grund der beobachteten Fälle die Placentarstelle des Uterus als die Prädilektionsstelle für den Ausgang der Keime in den Organismus ansehen müssen, so gehen wir natürlich nicht soweit, jeden anderen Infektionsmodus zu leugnen; gerade der Fall Sch. (S. 218) ist ja ein Beweis dafür, dass auch von einem inficierten Riss an der Vulva eine Bakterieninvasion ausgehen kann. Immerhin war in diesem Falle durch das hochgradige Ödem bei bestehender Nephritis der Weg für die Ausbreitung der Infektionskeime in die naheliegenden Lymphspalten besonders günstig, so dass wir trotz dieser Beobachtung daran festhalten müssen, dass die Gewebe der Scheide und der Cervix auch im puerperalen Zustande wenig zur Aus-

breitung der Keime von einer oberflächlichen Infektionsstelle aus geeignet sind. Der anatomische Bau der Placentarstelle macht das Puerperalfieber zu einer specifischen Wundinfektionskrankheit.

II. Infektionswege.

Vom primären Infektionsherd aus können natürlich nur zwei Wege benutzt werden, um die Keime in den Organismus zu transportieren, entweder die Lymphbahn oder die Blutbahn. Beide Wege werden betreten. Wie aus den beobachteten Fällen ersichtlich ist, werden die Lymphbahnen vornehmlich gewählt. Doch gehen gerade in diesen Punkten die einzelnen Beobachtungen sehr auseinander.

Bumm sah

2 mal ausschliesslich die Lymphbahn betreten,
2 mal ausschliesslich die Blutbahn,
1 mal Lymph- und Blutbahn zu gleicher Zeit.

Gärtner sah

in 2 Fällen beidemal Lymph- und Blutbahn gleichzeitig inficiert.

Ähnlich *Widal*,

der unter 12 Fällen 11 mal vornehmlich die Lymphbahn inficiert fand. In allen 11 Fällen sah er aber zu gleicher Zeit auch vereinzelte Streptokokken in den Blutgefässen. In den einzelnen Organen des Körpers lagen in diesen 11 Fällen die Streptokokken fast ausschliesslich in den Blutkapillaren, so dass also der Transport der Keime von den Lymphbahnen nachträglich in Blutbahn erfolgt ist. — In einem Fall von *Widal* war die Blutbahn bevorzugt.

In allen 3 von mir beobachteten Fällen waren ausschliesslich die Blutgefässe inficiert, denn der Fall Sch. (S. 218) darf nicht als eigentliches Puerperalfieber hier herangezogen werden.

Ohne auch nur im geringsten die Befunde *Widals* und *Gärtners* anzuzweifeln, möchte ich nur auf die Schwierigkeit aufmerksam machen, welche sich bei der Entscheidung, ob ein Gefäss Lymph- oder Blutgefäss ist, gerade im puerperalen Uterus darbieten. In demselben sind die Lymphspalten manchmal stark erweitert, andererseits sind selbst grössere Bluträume in der Muscularis nur von Endothel ausgekleidet. Wenn im Innern eines solchen Blutgefässes ein Thrombus vereitert, die Wand durch Rundzellen stark infiltriert ist, so kann nur das glückliche Auffinden von roten Blutzellen uns vor der Verwechselung mit einem Abscess oder einem vereiterten Lymphthrombus schützen.

Gerade hierin leistet nun die Härtung in *Zenker*scher Flüssigkeit Unvergleichliches. Man möchte sagen, kein einziges Blutkörperchen im Gefäss geht verloren. Im Fall K. (S. 227) konnte ich nur dadurch zur Gewissheit gelangen, dass es sich um Blutthromben im Gegensatz zu Lymphthromben handelte, dass ich jedesmal 2 aufeinanderfolgende Serienschnitte

benutzte, den einen Schnitt zur Bakterienfärbung verwandte, während der andere mit Hämatoxylin und Eosin behandelt wurde. Liess die *Weigert*sche Methode mit Vorfärbung in Karmin bei der Entscheidung, welcher Natur ein inficierter Thrombus war, im Stiche, so gelang es bei kräftiger Eosinfärbung fast stets, hier durch Auffinden von roten Blutkörperchen die Gewissheit zu erlangen. Wenn ich eine Vermutung aussprechen darf, so ist es die, dass bei einer grösseren Zahl von Beobachtungen mit guter Konservierung des Blutes in den Geweben es sich doch mehr und mehr herausstellen wird, dass die Infektion der Blut- und Lymphbahn zu gleicher Zeit keineswegs so häufig ist, sondern entweder die der Blut- oder der Lymphbahn. Den Streptokokken als fakultativ anaëroben Bakterien stehen beide Wege, den obligat Anaëroben die Lymphbahn offen, die Blutbahn nur, soweit die Strömung aufgehört hat und dadurch die Regeneration des Blutes durch Sauerstoff unmöglich gemacht ist. Als Beweis für letztere Annahme dient der Fall K. (S. 227). Die Ausbreitung der Anaëroben auch in der Blutbahn mit strömendem Blut, wie in dem von *Ernst* beschriebenen Fall, ist als agonale oder postmortale Erscheinung anzusehen.

III. Art der Infektionskeime, welche Puerperalfieber mit tötlichem Ausgange zur Folge haben können.

Die Erreger des Puerperalfiebers lassen sich in 2 grosse Gruppen einteilen, in solche, welche keine invasiven Eigenschaften haben, sondern nur auf der Oberfläche der Wunde sich ansiedeln, dort durch Zersetzung des ihnen zur Verfügung stehenden Materials Toxine erzeugen, welche durch Resorption von den Wundflächen aus Fieber und eventuell den Tod der Wöchnerin zur Folge haben; und ferner in solche, welche von der Wunde aus in das Gewebe eindringen. Die erste Art des Puerperalfiebers nennt *Duncan*[87]: Saprämie; *Spiegelberg*[46]: Wundintoxikation, im Gegensatz zur Wundinfektion, bei welcher die pathogenen Keime in das Gewebe selbst eindringen.

Die tötlich endenden Wundintoxikationen müssen enorm selten sein, da unter den bakteriologisch genau untersuchten Fällen von *Widal, Bumm* und mir kein einziger angeführt ist. Die früheren, nur histologisch untersuchten Fälle dürfen aus den schon mehrfach angegebenen Gründen — nämlich Fehlen der Bakterienfärbung — hier nicht herangezogen werden. Es ist ja a priori auch unwahrscheinlich, dass durch die Aufnahme von Toxinen allein der Exitus herbeigeführt wird. Wenn auch durch *Ahlfeld* die grosse Resorptionsfähigkeit der puerperalen Wunden nachgewiesen ist, so muss doch berücksichtigt werden, dass der Abfluss aus dem offenstehenden Cervikalkanal ein ziemlich freier ist, so dass die Flüssigkeit auf der Oberfläche der Wunde kaum unter einem nennenswerten Drucke steht.

Über die Keime der echten puerperalen Wundintoxikationen, welche

den Tod der Wöchnerinnen zur Folge hatten, wissen wir daher noch nichts.

Über die Natur der Keime mit invasiven Eigenschaften beim Puerperalfieber sind wir besser unterrichtet. *Coze* und *Feltz*[34] (1869) haben zuerst die Anwesenheit zahlreicher Bakterien in dem Blute von Puerperalfieberkranken nachgewiesen, und zwar beschrieben sie dieselben schon als Mikroben, welche in Ketten zusammenliegen; sie versuchten damals ohne Erfolg dieselben zu züchten.

Die 1865 von *Mayerhofer*[33] in den Lochien und im Wochenfluss gesehenen Vibrionen sind nicht als Erreger des Puerperalfiebers anzusehen.

Waldeyer[32] hat dann als erster sowohl für den Belag der puerperalen Geschwüre, als für den Inhalt der Uteruslymphgefässe, ferner für das Infiltrat des phlegmonös entzündeten Bindegewebes sowie für die peritoneale Flüssigkeit bei an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerinnen das Vorhandensein reichlicher Bakterien nachgewiesen.

Bald danach konstatierte *Birch-Hirschfeld*[38] nicht bloss im parametrischen, sondern namentlich auch im frischen peritonitischen Exsudate die massenhafte Anwesenheit von Mikroben, die rosenkranzartig aneinanderlagen.

Recklinghausen fand 1871 in Eiterherden an Puerperalfieber Verstorbener Ablagerungen von runden Mikrokokken. —

Darauf kommen in schneller Aufeinanderfolge ähnliche Befunde von *Orth*[37*]), *Heiberg*[6] und *Klebs*[51], welch letzterer die Kugelbakterien in der Hirnventrikelflüssigkeit von septischen Wöchnerinnen fand.

Im Jahre 1880 veröffentlichte *Doléris*[39] eine grössere Arbeit über das Puerperalfieber; in dieser stellte er 4 Formen von Infektionsträgern auf, welche er bei einer grossen Zahl daraufhin untersuchter an Puerperalfieber verstorbener Wöchnerinnen gefunden hatte:

1. Kokken in Kettenform,
2. Diplokokken,
3. Kokken, als einzelne Punkte daliegend,
4. Bakterien in Stäbchenform.

Die ersten 3 Formen dürfen wir wohl jetzt als die verschiedenen Variationen des Streptokokkus pyogenes auffassen.

Kulturversuche wurden zuerst von *Cotze* und *Feltz*[34] in Zuckerwasser versucht, aber ohne Erfolg.

Pasteur[40] hat entschieden das Verdienst, im Jahre 1879 zuerst die kettenbildenden Kokken aus dem Blute rein gezüchtet zu haben. Die Züchtung geschah damals in Hühnerbouillon. Denselben kettenbildenden

*) *Orth* konnte übrigens auch bei 3 von an Puerperalfieber gestorbenen Müttern geborenen und an septischen Processen zu Grunde gegangenen Kindern dieselben Kokken im eitrigen Inhalt der Nabelgefässe nachweisen, gerade wie im Exsudate der Mütter.

Kokkus konnte *Pasteur* aus der Milch einer Puerperalfieberkranken züchten.

Die bald darauf von *Koch*schen Schülern im Reichsgesundheitsamt zu Berlin vorgenommenen Untersuchungen bestätigten diese Befunde.

Mittels der *Koch*schen Methode — Züchtung und Trennung der Keime auf festen, durchsichtigen Nährböden — wurde die Isolierung der Keime eine ausserordentlich einfache. Die Zahl der durch Kultur nachgewiesenen Streptokokkenbefunde bei an Puerperalfieber Verstorbenen mehrte sich infolgedessen in der Folgezeit kolossal, so dass bald darauf die Meinung ausgesprochen wurde, dass der Streptokokkus die alleinige Ursache des tötlich verlaufenden Puerperalfiebers sei. In diesem Sinne sprach sich zuerst *Chauveau*[42] aus 1882. Nach *Widal*s und *Bumm*s Untersuchungsergebnissen schien es auch thatsächlich so zu sein. *Zweifel*[45] warnt dagegen als erster, dass man zu weit ginge, wenn man daraus, dass man bei Puerperalfieber Streptokokken fände, schliessen wollte, die Streptokokken seien die Keime des Puerperalfiebers.

Der Streptokokkus wurde von einigen Beobachtern im Zusammenleben mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus gefunden, so von *Günther* in der früher citierten Arbeit. Der Staphylokokkus aureus allein ist nicht mit Sicherheit als Pilz des schweren Puerperalfiebers festgestellt.

Dagegen hat *Pasteur*[43] im Jahre 1877 mit *Jaubert* in den Sitzungen der Akademie der Wissenschaften über einen Bacillus des Puerperalfiebers berichtet, welchem er den Namen Vibrion septique gegeben hat. Den Tieren eingeimpft führt er sehr schnell den Tod herbei. Bei der Sektion des Tieres findet man keine Eiterung, sondern nur ein starkes Ödem des Unterhautbindegewebes und anderer Organe. Der Mikroorganismus wächst anaërob und ist nach *Tarnier*s[41] Angaben identisch mit dem von *Koch* benannten Bacillus des malignen Ödems.

Der einzige Befund von Anaëroben mit sicher invasiven Eigenschaften im Gewebe einer an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerin, den ich habe finden können, ist der von *Paul Ernst*[29] beschriebene. Leider ist auch dieser Fall nicht bakteriologisch genau genug untersucht daraufhin, dass thatsächlich ausschliesslich ohne Mischinfektion mit Streptokokken der Exitus bei der Wöchnerin eingetreten ist.

In einem meiner Fälle steht soviel mit Sicherheit fest, dass weder in der Uterushöhle, noch im Gewebe der Streptokokkus pyogenes war; weiter konnte durch isolierte Aussaat der Thromben soviel festgestellt werden, dass sich in denselben ausschliesslich anaërobe Bakterien aufhielten.

Wir können daher aus den Beobachtungen schliessen, dass ausser dem Streptokokkus pyogenes auch gewisse anaërobe Bakterien allein den Tod der Wöchnerin an Puerperalfieber zur Folge haben.

IV. Die Eigenschaft des lebenden Uterusgewebes, aus der grossen Zahl verschiedener auf der Oberfläche der Uterusschleimhaut sich ansiedelnder Bakterien gewisse Arten auszuwählen, denen es das Eindringen in das Gewebe gestattet.

Wir sahen bei der Streptokokkeninfektion, wie das Uterusgewebe gewissermassen als Filter wirkt, indem es allein den Streptokokkus pyogenes passieren lässt, mit Ausschluss der anderen Bakterien, Stäbchen und dicken Kokken, welche auf der Oberfläche des Cavum uteri im nekrotischen Gewebe der Decidua sich aufhalten.

In dem Fall von *Paul Ernst* lagen umgekehrt mächtige Kokkenhaufen in der Schleimhaut des Uterus, während nur den charakteristischen, anaërob wachsenden Stäbchen die tieferen Lymphbahnen verschlossen wurden.

In dem Fall K. (S. 227) waren bei der *Weigert*schen Färbung die verschieden gestalteten Stäbchen und Kokken in der nekrotischen Schleimhaut zu sehen, während in den Thromben nur eine feine Stäbchen- und Kokkenart isoliert werden konnte.

V. Die Fähigkeit der infektiösen Keime des Puerperalfiebers, sich flächenhaft auf der Oberfläche des Genitalschlauchs zu verbreiten.

Schon durch den Nachweis, dass bei einer sehr grossen Zahl der tötlichen Puerperalfieberfälle die Prädilektionsstelle der Infektion die Placentarstelle, bezw. das Endometrium ist, lag die Vermutung nahe, dass die Streptokokken im Genitalschlauch der Wöchnerin aufsteigen können, da doch immerhin der inficierende Finger nur in einer kleinen Zahl von Fällen bis zur Placentarstelle selbst, etwa bei manuellen Lösungen der Placenta, vordringt.

Als weiterer Beweis für die Ausbreitung und Wanderung der Keime an der Oberfläche des Genitalkanals dienten die Befunde aus verschiedenen Stellen der Uterusschleimhaut. Bei den Infektionen der Uterusschleimhaut fanden wir die pyogenen oder saprogenen Keime stets über die ganze Oberfläche ausgebreitet liegend, wie in dem Fall M. (S. 220), Z. (S. 214) etc.

Als bester Beweis für die Ascension der Streptokokken im Genitalkanal dient der Fall F. (S. 208). Hier bestand ein mit diphtheritischem Belag bedecktes Ulcus an der Cervix. 4 Tage ante partum wurde ein Pessar gelegt. Seit der Zeit war die Frau weder in der Schwangerschaft noch in der Geburt innerlich untersucht; das Pessar wurde vor dem Kopf des Kindes ausgetrieben. Also sicherlich ist hier nicht der Cervikalkanal überschritten durch den inficierenden Finger oder ein inficierendes Instrument, und trotzdem sehen wir die Placentarstelle, ja das ganze Endometrium bis in die äussersten Tubenecken mit Streptokokken bedeckt.

Da der Streptokokkus pyogenes keine Eigenbewegung besitzt, so müssen wir annehmen, dass er sich durch Flächenwachstum ausbreitet.

Dieses Flächenwachstum der Kokken gelang mir am besten dadurch zu demonstrieren, dass ich eine lange enge Glasröhre, welche ich absichtlich mehrere Male knickte und in auf- und absteigenden Linien verlaufen liess, mit steriler Fleischbrühe anfüllte, an einer Seite mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus inficierte, und danach, um jede Strömung in der Flüssigkeit zu vermeiden, an beiden Enden mit Siegellack luftdicht verschloss.

Die Glasröhre war 80 *cm* lang. Am 6. Juli 1892 abends wurde die Infektion mit einer Reinkultur vorgenommen. Am anderen Morgen um 8 Uhr war die Bouillon auf eine Strecke von 17 *cm* bis zur ersten Knickung der Glasröhre getrübt. Das Röhrchen wurde an dem nicht inficierten Ende geöffnet; die Aussaat der Bouillon zeigte, dass die Staphylokokken noch nicht das ganze Röhrchen passiert hatten.

Am Abend desselben Tages war die Bouillon bis auf eine Wegstrecke von 36 *cm*, am zweiten Tage abends bis zum letzten Knickungswinkel, nach 56 Stunden die gesamte Bouillon im Röhrchen getrübt. Dass auch wirklich der Staphylokokkus in dieser Zeit den Weg von dem einen Ende zum andern in einer Länge von 80 *cm* durch Flächenwachstum zurückgelegt hatte, wurde entgültig dadurch bewiesen, dass eine Öse der getrübten Bouillonflüssigkeit am nicht inficierten Ende der Glasröhre ausgesät wurde; die Agargussplatte bestätigte durch die Unzahl der aufgekeimten Kolonieen das erwartete Resultat.

Ob in dem Fall M. (S. 224) das Bakterium coli die Wanderung von der Vulva bis zur Placentarstelle ebenfalls durch Flächenwachstum zurückgelegt hat, ist nicht sicher genug zu beweisen. Zwar war mit Bestimmtheit in den letzten 5 Tagen der Schwangerschaft und in der Geburt nicht innerlich untersucht worden, doch ist immerhin die Möglichkeit gegeben, dass bei der schon vorher bestehenden Perforationsperitonitis ein retrograder Transport der Bacillen von dem Perimetrium durch die Blutbahn auf das Endometrium statt hatte. Da die Blutgefässe der Uterusmuskulatur post mortem mit den Stäbchen des Bakterium coli angefüllt waren, so ist dieser Transport allenfalls denkbar. Gegen diese Annahme und für das Aufsteigen der Keime von der Vulva zum Uteruscavum spricht der Fruchtwasserbefund. Die Fruchtblase war vorzeitig teilweise gesprungen. Die direkt post partum vorgenommene Untersuchung zeigte, dass das Fruchtwasser schon mit dem Bakterium coli inficiert war.

Das Flächenwachstum der Bakterien auf der Oberfläche des Genitalschlauches kann, wie wir später sehen werden, manche Erscheinung der sogenannten Selbstinfektion erklären.

VI. Thrombenbildung in der Wand des Uterus.

In den Gewebeschnitten des puerperalen Uterus fanden wir die verschiedenen Formen der inficierten Thromben. Im ersten Stadium hatten sich Blutkörperchen im Gefäss zusammengeschlossen; eine geringe Menge von durch *Weigert*sche Färbung stark gebläuten Fibrinfäden hielt den Bau zusammen; zwischen den Blutzellen lagen vereinzelte Leukocyten. Das pathologisch-anatomische Bild lässt in diesen Thromben keine Bakterien vermuten, und doch findet man auch in solchen Thromben schon am Rande des Gefässes vereinzelte Streptokokken liegend. Bei fortgeschrittener Infektion wird meistens der Thrombus im Innern nekrotisch, oder es tritt von der Gefässwand aus eine Diapedese von Leukocyten ein, d. h. der Thrombus vereitert. Der Periphlebitis folgt eine Endophlebitis; bei fortschreitender Vereiterung des Thrombus kann er die histologische Gestalt des Abscesses annehmen.

Bei der Frage nach der Entstehung der Thromben im Uterusgewebe ist natürlich zuerst zu erwägen, dass Thromben auch unter normalen Verhältnissen in der Wand des puerperalen Uterus vorkommen. Immerhin fiel in meinen Fällen die grosse Zahl der Thromben in den inficierten Uteris gegenüber denen bei normalem Verhalten auf, so dass man wohl an eine Wirkung der Infektionskeime bei der Bildung der Thromben denken kann. Diese Vermutung wird zur Gewissheit durch die Häufigkeit der Thromben in entfernteren Organen bei inficierten Wöchnerinnen.

Man kann sich die Wirkung der Streptokokken bei der Thrombose so vorstellen, dass sie sich an einer Stelle des Endothels festsetzen, hier die Endothellage zerstören, und so die Ursache zur Thrombenbildung an dieser Stelle geben. Dieser Modus ist bei der Streptokokkeninfektion möglich, ja wahrscheinlich, weil die Streptokokken, wie im Falle Z. S. 214, sich frei in der Blutbahn finden. Unmöglich ist diese Art der Thrombenbildung dagegen bei der anaëroben Infektion, weil der Anaërobe sich nur sekundär auf einem schon vorgebildeten Thrombus niederlassen kann. Bei der anaëroben Infektion ist eine Thrombenbildung in entfernteren Organen nur so zu erklären, dass durch Zerfall inficierter Thrombengewebsstücke eine Verschleppung dieser und Embolie in einem kleinen Gefässast eines Organs eintritt. Hiermit harmoniert der pathologische Befund. Im Falle K. (S. 227.) — Infektion mit anaëroben Bakterien — sind die Thromben ausschliesslich im Lungenkreislauf. Bei Streptokokkenpuerperalfieber dagegen sind kleine Thromben in allen Organen zu finden, weil die Streptokokken ohne Gewebsballast natürlich die Lungenkapillaren leicht passieren können.

Schon *Widal* macht darauf aufmerksam, dass bei Thrombophlebitis im Gewebe des Uterus auch sehr zahlreiche nicht inficierte Thromben zu finden sind. Es ist diese Bildung durch einfache Stase im Blutstrom

zu erklären; ich stimme *Widal* bei, dass hierin ein Schutz des Organismus gegen die Verschleppung zerfallener Thromben liegt.

Eine Beobachtung möchte ich hier noch erwähnen, wofür ich die Erklärung schuldig bleiben muss. Es ist dies die Lokalisation der inficierten Thromben. Man sollte glauben, dass gerade die an der Oberfläche der Schleimhaut frei liegenden Thromben an erster Stelle inficiert werden sollten. In meinen Fällen, besonders in dem Fall F. (S. 208) zeigte sich aber, dass gerade die freimündenden Blutthromben von jeder Infektion frei waren.

VII. Die puerperale Peritonitis.

Die Peritonitis ist eine der häufigsten Begleiterscheinungen des Puerperalfiebers, ja so häufig, dass in den älteren pathologisch-anatomischen Lehrbüchern puerperale Sepsis mit eitriger Peritonitis identificiert wurde. Natürlich ist dies weit über das Ziel gefehlt. Unter den oben beschriebenen, an puerperaler Sepsis gestorbenen Wöchnerinnen finden sich zahlreiche, welche keine Spur einer peritonealen Reizung aufweisen.

Bewiesen ist ferner durch die grosse Zahl der Beobachtungen, dass die Peritonitis keine Folge des puerperalen Traumas allein ist, sondern dass stets Infektionsträger die Ätiologie abgeben.

Unentschieden ist noch der Weg, auf welchem die Infektionsträger von Endometrium aus auf die peritoneale Serosa gelangen.

Das Peritoneum kann als eine grosse Lymphspalte aufgefasst werden. Was ist da natürlicher als die Annahme, dass die Lymphe das Transportmittel gewesen ist. Man spricht daher von einer Lymphoperitonitis. Die *Gram-Weigert*sche Färbemethode musste auch hier die Gewissheit geben, da sie ja die einzelnen Etappenorte der Streptokokken sichtbar macht.

Als Infektionsweg kommt hier zu den üblichen Blut- und Lymphbahnen noch die Tubenschleimhaut hinzu. Da dieselbe zu Entzündungen neigt, wie wir aus der Gynäkologie zur Genüge wissen, so ist dieser Weg von vornherein nicht unwahrscheinlich. Was lehrt das Mikroskop?

In der Beobachtung *Bumms* war der Weg mit grösster Wahrscheinlichkeit die Lymphbahn, weil alle Lymphstrassen des Uterus mit Streptokokken durchsetzt waren. Die Annahme wäre zur Gewissheit geworden, wenn es *Bumm* gelungen wäre, den direkten Übergang eines inficierten Lymphgefässes auf das Peritoneum zu sehen. Dies war leider in den Gewebeschnitten nicht der Fall.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in zwei Fällen *Widals*, wo ebenfalls bei bestehender Peritonitis vornehmlich die Lymphbahnen, allerdings auch die Blutbahnen des Uterus dicht mit Streptokokken durchsetzt waren, ohne dass *Widal* erwähnt, ob der direkte Übergang des inficierten Lymphspaltes auf die Serosa des Uterus nachzuweisen war.

In einem Fall *Widals* scheint die Tube den Streptokokken den Weg gebahnt zu haben vom Endometrium auf das Peritoneum. Es ist das der

Fall IV unter den von *Widal* angeführten Fällen. In der Uterushöhle waren geringe Mengen Eiter. In der Wand des Uterus einzelne Lymph- und Blutbahnen mit Streptokokken durchsetzt. In der linken Tube war eingedickter Eiter; die rechte Tube war schlank, der Pavillon der Tube durch eine Abscessmembran leicht verklebt.

In dem von mir beobachteten Falle F. (S. 208) glaubte ich anfänglich auch, dass die Tube den Streptokokken als Weg vom Endometrium durch die Tubenschleimhaut auf das Peritoneum gedient hätte. In Querschnitten waren im Tubenlumen vereinzelte Eiterkörperchen mit Streptokokken besetzt. Bei Anfertigung von Serienschnitten zeigte es sich aber, dass gerade die verengte Stelle der Tube im Verlauf durch die Uteruswand frei von Streptokokken war, so dass die Wahrscheinlichkeit dafür sprach, dass die Eiterkörperchen vom eitrigen Inhalt der Peritonealhöhle in das Tubenlumen geraten waren.

Die Fälle F. (S. 208) und Z. (S. 214) sind ein Beweis dafür, dass bei Puerperalfieber die eitrige Peritonitis auch durch die verschleppten eitrigen Blutthromben entstehen kann. Wenn es mir auch nicht gelungen ist, in Gewebeschnitten eine Stelle ausfindig zu machen, wo ein mit Streptokokken beladener Thrombus den peritonealen Überzug des Uterus oder des Ligamentum latum berührte, so kann in diesen beiden Fällen kein anderer Infektionsweg vorliegen, da die Lymphbahnen und die Tubenschleimhaut als Vermittler sicher ausgeschlossen werden konnten.

VIII. Art der Heilung bei inficiertem Endometrium.

Bumm hatte zuerst den Heilungsvorgang bei einer septischen Endometritis klar gelegt an Stückchen des Endometriums, welche er durch eine vorgenommene Abrasio mucosae gewonnen hatte. Er zeigte an diesen Stücken, dass die Ansammlung von Leukocyten hinter der inficierten Gewebszone der Ausbreitung der Keime einen wirksamen Schutzwall entgegensetzt. In den tötlich verlaufenden Fällen von septischer Endometritis sah er andererseits diese kleinzellige Infiltration auffallend gering entwickelt.

Ich konnte diese Befunde im allgemeinen bestätigen mit Hilfe von Gewebeschnitten aus der ganzen Wand des Uterus bei einer Wöchnerin mit septischer lokalisierter Endometritis, welche an einer interkurrierenden Erkrankung an Schluckpneumonie am 11. Tage des Wochenbettes starb. Man konnte hier durchgehends den wohlausgebildeten Wall kleinzelliger Infiltration parallel der ganzen nekrotisch gewordenen Oberfläche der Uterusschleimhaut beobachten. An keiner einzigen Stelle hatten die in der inficierten Zone massenhaft liegenden Kokkenschwärme den Wall durchbrochen.

Bei derselben Wöchnerin wurde auch die Art der Heilung eines inficierten Scheiden- und Cervixrisses festgestellt. Auch hier war eine starke kleinzellige Infiltration; ausserdem fiel an dem Scheiden- und Cervix-

geschwür die mächtige Entwickelung von Kapillarschlingen auf unterhalb der Infiltrationszone. Vielleicht gewähren diese zahlreichen Kapillaren einen doppelten Schutz gegen die Weiterverbreitung der Keime.

Leider bietet dieser Grenzwall kleinzelliger Infiltration gerade an der inficierten Placentarstelle nicht in jedem Falle sicheren Schutz gegen die Allgemeininfektion.

In den Fällen mit Phlebothrombose war besonders im Fall K. (S. 207) eine starke kleinzellige Infiltrationszone vorhanden; der Übergang der Keime auf die unterliegenden Lymphbahnen war dadurch allerdings wirksam verhindert, aber nicht die Infektion der tiefer liegenden Blutbahnen.

D. Die klinischen Erscheinungen bei nachgewiesenem Keimgehalt der puerperalen Uterushöhle.

a. Fiebernde Wöchnerinnen mit dem Nachweis von Streptokokkus pyogenes im Cavum uteri.

α. Die klinischen Symptome.

Der Streptokokkus pyogenes war, wie wir sahen, relativ oft als infektiöser Keim in den Organen von an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerinnen gefunden worden, so dass man diesem Mikroorganismus mit Recht eine wichtige ätiologische Bedeutung bei den tötlich verlaufenden puerperalen Infektionen zuschrieb.

Man wusste dagegen nicht, welche Rolle der Streptokokkus pyogenes bei den leichteren und schwereren puerperalen Erkrankungen spielt.

Um dieser Frage näher zu treten, untersuchte *Döderlein*[44] die Lochien des Uterus von 20 Wöchnerinnen, welche vorübergehende Temperatursteigerungen über 38,0° im Wochenbette zeigten. In den Uteruslochien der 20 Wöchnerinnen waren 15 mal Spaltpilze vorhanden, 5 mal keine. Unter den 15 spaltpilzhaltigen Lochien isolierte er 2 mal den Streptokokkus pyogenes.

Czerniewski[57] beobachtete eine grössere Zahl von fiebernden Wöchnerinnen, insgesamt 91, und fand in 35 Fällen Streptokokken ohne Beimischung anderer Mikroorganismen; in 13 Fällen Streptokokken im Verein mit anderen Mikroorganismen (Sarcina, Bakterium termo, Bacillus subtilis); in 1 Fall Streptokokken in Symbiose mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus; also bei 91 fiebernden Wöchnerinnen 49 mal den Streptokokkus pyogenes als einzige Keimart oder vermischt mit anderen Bakterienarten.

Czerniewski giebt dann ferner zuerst eine kurze Beschreibung des Wochenbettsverlaufes der fiebernden Wöchnerinnen mit Streptokokken im Uterussekret. Leider ist zu wenig den Temperatur- und Pulsverhältnissen Beachtung geschenkt.

Franqué [60] berichtet über Untersuchungen bei 11 fiebernden Wöchnerinnen. 3 mal hatte er negative Resultate; 3 mal fand er den Streptokokkus pyogenes in den Lochien des Uterus in Reinkultur, 2 mal (bei Unmöglichkeit der Entnahme aus dem Uterus) in der Scheide zusammen mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus.

Döderlein, *Franqué* und *Czerniewski* wählten zu ihren Untersuchungen bestimmte fiebernde Wöchnerinnen aus; es ist aber selbstverständlich, dass wir auf diese Weise keine richtige Vorstellung von der Häufigkeit der Streptokokkeninfektionen erhalten. Nur dann, wenn wir bei einer Serie von fiebernden Wöchnerinnen jede auf den Keimgehalt des Uteruscavums untersuchen, können wir die Häufigkeit der intrauterinen Infektionen mit Streptokokken berechnen. Ich untersuchte daher auf der geburtshilflichen Station der Universitätsfrauenklinik zu Leipzig jede Wöchnerin, welche während ihres Aufenthaltes in der Klinik eine einmalige Steigerung über 38,0° hatte, ganz abgesehen davon, ob die Temperatursteigerung durch andere intercurrente Krankheiten ihre Erklärung finden konnte, auf den Keimgehalt des Uteruscavum. Von 1025 Wöchnerinnen erkrankten damals im Wochenbett 296 = 28,8%. Bei den 296 fiebernden Wöchnerinnen fand sich der Streptokokkus pyogenes in 56 Fällen, also in 19% der fieberhaften Wochenbetten überhaupt.

Wesentliche Kulturverschiedenheiten der Streptokokken, welche bei den verschiedenen Wöchnerinnen aus den Lochien rein gezüchtet wurden, habe ich nicht beobachtet. Ich gestehe aber, dass ich nicht jedesmal die gewonnene Reinkultur auf den verschiedensten Nährböden geprüft habe.

Ich habe die Diagnose Streptokokkus pyogenes dann für gesichert gehalten, wenn auf Agar, Gelatine und Bouillon charakteristisches Wachstum erfolgt war.

Die Reinkultur des Streptokokkus pyogenes aus den Lochien der Wöchnerinnen gewonnen, zeigte im allgemeinen folgende Wachstumserscheinungen:

Auf der Agarplatte waren nach 24 Stunden (bei Bruttemperatur gehalten) kleine punktförmige Kolonieen zu sehen, welche auch bei längerem Verweilen der Platte im Brutofen nicht an Ausdehnung zunahmen.

Auf schräg erstarrtem Agar ausgestrichen, bilden sich längs des Impfstrichs kleine durchscheinende tautropfenähnliche Kolonieen, welche niemals miteinander verschmelzen.

In fester Gelatine entwickeln sich bei Zimmertemperatur längs des Impfstichs zahlreiche feine weisse Kolonieen von runder Form, welche die Gelatine nicht verflüssigen.

In flüssiger erwärmter Gelatine ist das Wachstum sehr kräftig; der Bodensatz besteht aus langen, oft 12—15 Glieder enthaltenden Ketten.

In Bouillon tritt nach 24stündigem Aufenthalt bei Bruttemperatur

ein wolkiger Bodensatz auf, welcher beim Schütteln in der Flüssigkeit emporsteigt. Die Bouillon wird im übrigen nicht getrübt.

Bei Übertragungen auf Kaninchen in subkutaner Impfung am Ohr bildet sich an der Injektionsstelle eine Rötung und Infiltration aus, welche allmählich auf das ganze Ohr und die angrenzenden Partieen des Kopfes sich ausbreitet.

Die Kaninchen erliegen der Infektion nicht; die Rötung und Schwellung geht in einigen Tagen schnell wieder vorüber. In selteneren Fällen sah ich kleine Abscesse auftreten, welche spontan heilten. In Gewebeschnitten durch das Ohr sieht man die Kokken besonders schön bei der *Gram-Weigert*schen Färbung sich im Unterhautbindegewebe verteilen; ähnlich wie beim Erysipel des Menschen.

Weisse Mäuse bleiben nach subkutaner Infektion von $^1/_2$ *ccm* einer Reinkultur gewöhnlich am Leben, ohne dass deutliche Reizerscheinungen auftraten. Eine Maus starb am 6. Tage, doch konnte ich in den inneren Organen der Maus keine Streptokokken vorfinden.

Die Kokken färben sich mit den Anilinfarbstoffen gut.

Bei der *Gram*schen Färbung behalten sie die Farben bei.

Das Wachstum erfolgt besser bei Bruttemperatur als bei Zimmertemperatur.

Der Streptokokkus wächst schnell; in verflüssigter Gelatine bei Bruttemperatur sind schon nach 10 Stunden die Ketten nachzuweisen.

Sein Wachstum erfolgt aërob und anaërob gleich gut.

Eine Gasproduktion in künstlichem Nährboden habe ich nicht beobachtet.

Im Lochiensekret findet sich der Streptokokkus pyogenes selten in mehrgliederigen Ketten. Mehr wie 4 Glieder habe ich kaum beobachtet. Gewöhnlich hat er die Form von Diplokokken. Im Sekret liegen diese Diplokokken entweder ausserhalb der Leukocyten, oder innerhalb des Zellleibes. In letzterem Falle ist der Unterschied von Gonokokken der Form und Anordnung nach nicht zu machen, es gelingt dann nur durch die *Gram*'sche Färbemethode diese beiden Arten zu differenzieren. Der Gonokokkus entfärbt sich im Gegensatz zum Streptokokkus pyogenes bei der *Gram*schen Methode.

Es muss hier noch besonders hervorgehoben werden, dass der Streptokokkus im Lochialsekret keine ihn charakterisierende Form und Anordnung hat. Es ist unmöglich mit dem Mikroskop allein die Diagnose zu stellen. Ich betone dies besonders deshalb, weil gerade in neueren Publikationen von *Leopold* wieder die Diagnose Streptokokken-Endometritis allein auf die Form der Bakterien im Sekret des Uterus hin gestellt worden ist.

Die Biologie des Streptokokkus pyogenes ist mehrfach studiert worden. In künstlichem Nährboden gezüchtet ist er ausserordentlich empfindlich gegen Antiseptika. Nach *Lingelsheim*[49] tritt Entwicke-

lungshemmung des Streptokokkus ein bei einem Procentgehalt der Nährlösung von 0,0015 Sublimat; bei Anwendung von Karbolsäure bei einem Procentgehalt von 0,18.

Die Abtötung der Streptokokken findet sehr schnell in Sublimat statt. *Fehleisen* fand, dass Streptokokken in dünner Schicht der Platinnadel anhaftend, durch 10—15 Sekunden langen Kontakt mit Sublimatlösung 1 : 1000,0 getötet wurden, während die 3% Karbolsäure diese Wirkung erst nach 45 Sekunden haben soll.

Der Streptokokkus büsst seine Entwickelungsfähigkeit in Bouillon ein nach 20 minutigem Aufenthalt bei 55° C., nach 10minutigem bei 60° C., nach 5minutigem bei 67° C. Durch kochendes Wasser wird er augenblicklich abgetötet.

Die Austrocknung hält der Streptokokkus nicht längere Zeit aus. Streptokokken in Gelatine gezüchtet trocknete ich an Glassplittern an und liess sie bei Abschluss von Licht 3 Tage stehen. Die Aussaat der Glassplitter nach dieser Zeit hatte negatives Resultat.

In lebenden Geweben des menschlichen Körpers kann sich der Streptokokkus pyogenes sehr lange entwickelungsfähig erhalten.

Aus dem Endometrium verschwindet er allerdings durch die reaktive Entzündung gewöhnlich schnell wieder; längere Zeit wie 6 Wochen post partum habe ich ihn nicht im Cavum uteri beobachtet. Dagegen kann er sich innerhalb des Gewebes, wo er nicht eliminiert wird, längere Zeit erhalten. Bei der Eröffnung eines parametranen Abscesses 100 Tage post partum fand ich noch lebensfähige Streptokokken im Eiter. Der Fall, von *Döderlein* beschrieben, wo ein vor Jahren überstandenes Erysipel zur Infektion des Endometriums bei Abort geführt haben soll, hält allerdings kaum einer ernsten Kritik stand.

Die Zahl der in den Lochien vorkommenden Streptokokken ist stets eine sehr bedeutende. Während *Czerniewski* oft bei Aussaat einer Platinöse voll Sekret nur vereinzelte Kolonieen, ja oft genug in einzelnen Kulturröhrchen das Wachstum ganz ausbleiben sah, habe ich fast ausnahmslos bei Aussaat einer Öse voll Sekret die Gussplatten übersät mit Streptokokken gefunden. Es stimmt dieser Befund auch mit unseren Anschauungen über Wundinfektion überein, weil der Streptokokkus sich erst dann auf einer Wundfläche ansiedeln kann, wenn es ihm gelingt, einen lokalen Infektionsherd zu erzeugen mit Ansammlung ungezählter Infektionskeime.

Andererseits können wir allerdings beim Abklingen einer Streptokokkeninfektion des Endometriums ca. am 8.—20. Wochenbettstage eine allmähliche Abnahme der Keime beobachten.

Der Streptokokkus findet sich meistens als alleiniger Keim in den Lochien, soweit unsere Kulturverfahren dies beweisen können. Wir haben es also bei der Endometritis streptococcica meistens mit einer monomikrobischen Infektion zu thun. Bei der selteneren polymikro-

bischen Infektion fanden sich in erster Linie die Fäulnisbakterien, das Bakterium coli und anaërobe Bakterien; ferner Keime, welche sich durch ihre Form und Anordnung im Ausstrichpräparat des Sekrets von den Streptokokken genügend scharf unterscheiden liessen, welche aber nicht kultiviert werden konnten.

Ein Zusammenleben mit Staphylokokken pyogenes aureus habe ich niemals finden können, ferner nicht mit Diphtheriebacillen. Da ich Agar mit einer Mischung von Kystomflüssigkeit benutzte, so hätte ich, wenn dieses Zusammenleben unter meinen Fällen thatsächlich vorhanden gewesen wäre, dies erkennen müssen, da, wie die Aussaat einer Reinkultur von Diphtheriebacillen bewies, die Mischung von $^2/_3$ Agar und $^1/_3$ Kystomflüssigkeit ein guter Nährboden für Diphtheriebacillen ist.

Ob der Streptokokkus zusammen mit dem Gonokokkus in dem Lochialsekret vorkommt, kann ich nicht mit gleicher Sicherheit behaupten, weil der Gonokokkus auch auf dem ihm zusagenden Nährboden nur langsam wächst und der Streptokokkus gerade auf der Nährmischung Agar + Kystomflüssigkeit besonders üppig gedeiht. Immerhin ist die Gonokokken-Kolonie ziemlich charakteristisch, so dass ich doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behaupten kann, dass die Gonokokken mit den Streptokokken nicht gleichzeitig in den Lochien vorkommen.

Im allgemeinen müssen wir zugeben, dass eine Mischinfektion in der von *Dunin* gegebenen Definition existiert; das heisst, es können nicht nur eine Art, sondern mehrere Bakterienarten zu gleicher Zeit in die Uterushöhle eindringen und dort eine Spanne Zeit zusammen leben. Je nach der Zeit, welche von der Infektion — und diese geschieht fast immer bei der Geburt — und der Entnahme der Lochien im Wochenbett vergangen ist, finden wir bei dieser Art der Mischinfektion wesentlich verschiedene Befunde.

In einem Fall G. (Nr. 1 der Tabelle S. 278), wo während der Geburt längere Zeit verjauchte Tampons in der Scheide gelegen hatten, war der bakteriologische Befund der Lochien am 1. Wochenbettstage wesentlich verschieden von dem an den nachfolgenden Tagen. Die Aussaat der Lochien am 1. Wochenbettstage zeigte auf der Gussplatte eine Menge verschiedenster Bakterienarten, welche es unmöglich machte, den Streptokokkus pyogenes zu isolieren. Erst durch Übertragung des Lochialsekrets in die Peritonealhöhle des Kaninchens und weitere Übertragung des Eiters aus der Bauchhöhle des an Peritonitis gestorbenen Versuchstieres in Agar konnte es festgestellt werden, dass auch an diesem Tage schon Streptokokken im Lochialsekrete gewesen sein mussten.

Am 3. Tage des Wochenbettes war von den verschiedenen Bakterienarten im künstlichen Nährboden nichts mehr nachzuweisen; die Agargussplatten enthielten nur noch eine Bakterienart, den Streptokokkus pyogenes.

Ähnliches Verhalten zeigt sich bei der polymikrobischen Infektion mit Bakterium coli; nur dass hier das Colibakterium sich viel länger gemeinschaftlich mit dem Streptokokkus im Cavum uteri aufhalten kann;

in all den von mir beobachteten Fällen war schliesslich auch hier der Streptokokkus pyogenes als einzige Bakterienart im Sekret.

In Bezug auf Mischinfektion mit anaëroben Bakterien kann ich nicht so genaue Angaben machen, da die Isolierung der Anaëroben auf künstlichem Nährboden neben den ebenfalls anërob üppig wachsenden Streptokokken sehr schwer ist.

Nur im Fall Gr. (siehe früher S. 130) war ein leicht isolierbarer anaërober Bacillus vorhanden; hier konnte denn auch die allmähliche Abnahme der anaëroben Bakterien im Sekret des Uterus an den einzelnen Wochenbettstagen bei gleichbleibender Zahl der Streptokokken gezeigt werden.

Im übrigen war ich bei der Beobachtung auf das mikroskopische Bild des Ausstrichpräparates angewiesen.

Diese Erscheinung des Vorwiegens der Streptokokken über die anderen Bakterien bei Symbiose im Cavum uteri ist in der Natur des Streptokokkus pyogenes begründet. Der Streptokokkus pyogenes ist vorwiegend ein Parasit der Menschen, als solcher findet er im Organismus selbst die Nährbedingungen, während die anderen Bakterien entweder nur Saprophyten sind oder fakultative Parasiten.

Von der eben erörterten Art der Mischinfektion ist streng eine zweite zu unterscheiden, die darin bestehen kann, dass auf den Boden einer Streptokokkeninfektion sich nachträglich im Wochenbett andere Infektionskeime hinzugesellen. Wir folgen hier gern dem Vorschlage *Tavels* und *Verneuils*, das Wort Mischinfektion, weil es in doppeltem Sinne gebraucht wird, lieber ganz fallen zu lassen und daher den ersten beschriebenen Infektionsmodus als infection polymicrobique, den zuletzt erwähnten als heterologe oder deuteropathische Infektion zu bezeichnen. Die deuteropathische Infektion kann bei Endometritis auf zweierlei Weise vor sich gehen, entweder tritt zu einer schon bestehenden Streptokokken-Endometritis im Verlauf des Wochenbettes eine Infektion mit anderen Bakterien, Fäulnisbakterien oder pyogenen Keimen hinzu; oder umgekehrt, die Streptokokken siedeln sich auf einem durch Fäulniskeime etc. vorbereiteten Boden an.

Beide Fälle hat man angenommen; mit Vorliebe glaubte man, dass die Fäulnisbakterien die nachträgliche Invasion der Streptokokken erleichterten.

Ich habe für beide Arten deuteropathischer Infektion keinen Beweis bei den vielen Untersuchungen finden können. Waren Fäulnisbakterien anfänglich ausschliesslich im Lochialsekret des Uterus, so trat niemals nachträglich im Wochenbett eine Streptokokkeninfektion hinzu und umgekehrt.

Ich muss allerdings erwähnen, dass in meinen Fällen keine Gelegenheit zu einer nachträglichen Infektion im Wochenbett gegeben wurde, weil Digitaluntersuchungen im Wochenbett unterblieben. Ob bei derartigen Encheiresen, z. B. bei Entfernung von Eihäuten im Früh-

wochenbett, zu einer etwa bestehenden Fäulnisbakterieninfektion eine Streptokokkeninvasion sich hinzugesellen kann, will ich nicht in Abrede stellen.

Die nachfolgende Betrachtung gilt ausschliesslich den klinischen Erscheinungen bei monomikrobischer Infektion des Endometriums mit dem Streptokokkus pyogenes.

Wie wir schon früher sahen, hat der Bakteriengehalt der Uterushöhle einen Reizzustand des Mutterbodens des Endometriums zur Folge. Wenn wir auch die puerperale Uterusinnenfläche nicht direkt mit einer Wunde im chirurgischen Sinne vergleichen können, so hat doch das Hinzutreten von Spaltpilzen ebenso wie bei der Wunde eine Entzündung des Endometriums zur Folge.

Jede Entzündung einer Wunde äussert sich in lokalen Erscheinungen am primären Infektionsherde und in Allgemeinerscheinungen durch Fortleitung der Entzündungserreger oder der Entzündungsprodukte im Organismus.

Zum Wesen der Entzündung rechnete man früher die 4 Kardinalsymptome, rubor, calor, tumor, dolor.

Natürlich ist mit diesen Symptomen nichts geklärt; ausserdem zeigte es sich ja sehr bald, dass alle Symptome bei der Entzündung fehlen können.

Das eigentliche Wesen der Entzündung ist auch heute noch nicht erkannt. *Metschnikoff* versuchte erfolgreich dadurch das Wesen der Entzündung zu erklären, dass er bei den einfacheren Verhältnissen der niederen Lebewesen die Erscheinungen der Entzündung studierte.

Nach *Metschnikoff* liegt das Wesen der Entzündung in der aktiven Auswanderung der Leukocyten aus der Gefässwand und der Aufnahme und Verdauung der Infektionskeime durch dieselben. Diese Zellen nennt *Metschnikoff* Phagocyten. Die Erscheinungen der Entzündungen wurden von *Kiener* und *Duclert**) bei subkutanen Injektionen vom Mikrokokkus tetragenus bei empfänglichen Tieren beobachtet. Im ersten Stadium der Entzündung, d. h. in einigen bis 24 Stunden nach der Einspritzung, bemerkt man die in unmittelbarem Kontakt mit den Bakterien befindlichen Gewebe nekrotisiert. Die Nekrose ist primär, verflüssigend und besteht in einer durch die Bakterienfermente bedingten Peptonisierung des Gewebes. Ferner sieht man eine aktive Proliferation der fixen Bindegewebszellen. Zu gleicher Zeit beginnt eine aktive Einwanderung von Leukocyten in den nekrotischen Herd.

Die ersten Veränderungen der Entzündung sind nach den Untersuchungen

Nekrose des Gewebes;

---

*) Citiert nach *Tavel*: Chirurgische Infektionskrankheiten.

Einwanderung von Leukocyten in den nekrotischen Herd durch Diapedese und Klasmatose;

Beginnende Phagocytose;

Proliferation der fixen Bindegewebszellen in der Umgebung des Herdes.

Im zweiten Stadium, d. h. am 2. und 3. Tage, nimmt die Einwanderung der Leukocyten zu, ebenso die Phagocytose. Gleichzeitig bildet sich eine fibröse, abkapselnde Membran um den Entzündungsherd. Im dritten Stadium vaskularisiert sich die Membran zu einem Granulationsgewebe um. Es findet eine weitere Einwanderung von Leukocyten in den Abscess statt, bis schliesslich das darüberliegende Gewebe erweicht ist und der Abscess sich nach aussen entleeren kann.

Wenn wir diese Beschreibung mit den früher gegebenen Schilderungen des inficierten Endometriums vergleichen, so finden wir dort genau gleiche Verhältnisse. An der Oberfläche des Endometriums ist eine schmale Zone nekrotischen Gewebes, auf diese folgt ein breiter Grenzwall von ausgewanderten Leukocyten, bezw. proliferierter fixer Bindegewebszellen, schliesslich besonders auf der Oberfläche des Gewebes zahlreiche Bakterien in Leukocyten eingeschlossen.

Das Endometrium antwortet also auf den Reiz eingeführter Spaltpilze wie jedes andere Gewebe des Körpers.

Die Entzündung wird in neuerer Zeit fast allgemein als ein heilender Vorgang im Organismus angesehen. Es ist der Kampf des Organismus gegen eingedrungene Keime.

In diesem Kampf spielen die Leukocyten die vornehmste Rolle; mögen sie nun direkt die Fremdkörper, lebende und tote Bakterien in sich aufnehmen, also als Phagocyten wirken, oder gewisse Stoffe ausscheiden, welche eine mikrobicide Wirkung ausüben. Die Bakterien oder ihre Stoffwechselprodukte haben eine anziehende Wirkung auf die Leukocyten, sie wirken chemotaktisch positiv. Je stärker die Auswanderung der Leukocyten in den inficierten Herd ist, ein desto sicherer Schutzwall kann sich gegen die inficierten Bakterien bilden. Wie sicher ein derartiger Grenzwall von Leukocyten den Organismus gegen die Invasion schützt, haben wir genügend bei den im Gewebe des inficierten Endometriums gefärbten Bakterien gesehen, welche in ihrer Ausbreitung an dieser Reaktionszone halt machten.

Übertragen wir diese Verhältnisse auf die Ausscheidungen des entzündeten Endometriums, welche im Leben allein der Untersuchung zugängig sind, so muss uns auch das Verhalten des Lochialsekrets gewisse Anhaltspunkte geben können über den Verlauf und die Ausgiebigkeit der reaktiven Entzündung. Wenn auch die an der Oberfläche des entzündeten Endometriums abgestossenen Leukocyten als solche abgestorben sind und im Kampf gegen die Bakterien nicht mehr

wirksam sein können, so geben sie uns doch durch ihre Zahl einen gewissen Anhaltspunkt über die im Endometrium verlaufende Entzündung. Wenn die chemotaktische Wirkung der Bakterien eine geringe war, so dass nur wenig Leukocyten aus den Blutgefässen in das entzündete Gebiet ausgetreten waren, so wird auch das Ausscheidungsprodukt des entzündeten Endometriums nicht reich an Leukocyten sein und umgekehrt. Wir sind daher wohl berechtigt, einen reichlichen Leukocytengehalt des Lochialsekrets aus dem Uterus bei Infektion als ein prognostisch günstiges Zeichen aufzufassen. Schon lange bekannt war, dass gerade bei dem schwersten Puerperalfieber schliesslich ein Aufhören des Wochenflusses eintrat. Unsere Beobachtung bei der direkten Entnahme des Sekrets aus dem Uterus kann ebenfalls die Annahme von der Nützlichkeit der Leukocytenansammlung im Sekret nur bestätigen. Während das Lochialsekret auf der Höhe der Entzündung meist noch fast rein blutig war, sah ich gerade im Rekonvalescenzstadium eine oft profuse eitrige Absonderung eintreten. Wir wir im weiteren Verlauf sehen werden, ist die saprische Endometritis prognostisch wesentlich günstiger als die Endometritis streptococcica. Bei der saprischen Endometritis beobachten wir meist frühzeitig einen reichlichen Austritt von Leukocyten in das Cavum uteri und damit in das Lochialsekret.

Ein weiteres Hülfsmittel für die Beurteilung der lokalen Entzündung könnte in der Beobachtung des Grades der Phagocytose bei den im Sekret ausgeschiedenen Leukocyten gesucht werden. Mag man nun nach *Metschnikoff* die Leukocyten als Biophagen auffassen, d. h. als Zellen, welche imstande sind auch lebende Bakterien in ihrem Leibe aufzunehmen, oder als Nekrophagen, d. h. als Zellen, welche nur abgestorbene Bakterien in sich aufzunehmen imstande sind, immerhin spricht eine ausgesprochene Phagocytose für eine lebhafte aktive Thätigkeit der Leukocyten.

Bei der Endometritis streptococcica habe ich in den Ausstrichpräparaten des Lochialsekrets diesem Umstande natürlich besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Wenn auch gerade bei leichteren Fällen von Endometritis meist eine sehr lebhafte Phagocytose im weiteren Verlauf der Erkrankung zu erkennen war, so kann doch ein diagnostisches Hülfsmittel hiervon kaum erwartet werden, weil innerhalb der einzelnen Fälle zu grosse Verschiedenheiten vorkommen. Auch bei den schwersten Fällen von Streptomykose des Endometriums kann ausgesprochene Phagocytose in den Eiterzellen des Sekrets beobachtet werden.

Immerhin, glaube ich, dürfen wir bei reichlicher Leukocytose des Lochialsekrets und lebhaftem Phagocytismus die Prognose der bestehenden Infektion etwas günstiger stellen.

Jeder Infektionsherd kann ausser der lokalen Entzündung auch in der Umgebung des primären Herdes regionäre Entzündungen und

schliesslich allgemeine Erscheinungen hervorrufen. Diese Reizerscheinungen können wiederum bedingt sein durch die Bakterien selbst oder durch die Einwirkung ihrer Stoffwechselprodukte.

Der Streptokokkus kann als fakultativer Parasit der Menschen von dem primären Infektionsherde aus sich durch Lymphbahn und Blutbahn im Organismus fortpflanzen.

Bei der Beschreibung der tötlich verlaufenden Streptomykosen des Endometriums sahen wir, wie der Streptokokkus pyogenes vom Endometrium aus durch Kontinuitätsinfektion auf dem Lymphwege direkt auf das Peritoneum überging (Beobachtung von *Bumm*). Der Fall F. (S. 208) zeigte uns, dass die Ausbreitung der Streptokokken auch auf metastatischem Wege durch die Thromben der Blutbahn stattfinden kann. Schliesslich lieferte uns der Fall Z. (S. 214) das Bild der ächten Bakteriämie durch den Nachweis des Streptokokkus pyogenes im kreissenden Blute.

Unter den 76 Fällen von Streptokokken-Endometritis, welche ich beobachtet habe, fand ein nachweisbarer Transport der Streptokokken vom primären Herde aus in 9 Fällen statt; also in 12 % der Infektion überhaupt; der Exitus trat hierbei in 6 Fällen ein, also in 8 %.

Auch hier müssen wir, um eine richtige Vorstellung von der prognostischen Bedeutung der Endometritis streptococcica zu erhalten, auf die Beobachtung der Serie von 296 fiebernden Wöchnerinnen zurückgehen. Unter den 296 fiebernden Wöchnerinnen waren 56 mit einer Endometritis streptococcica. Unter diesen 56 Fällen war eine nachweisbare Kontinuitäts-, beziehungsweise metastatische Infektion in 4 Fällen = 7 %; der tötliche Ausgang war hierdurch bedingt in 2 Fällen = 3,6 %. Man sieht also, dass die Mortalität bei Streptomykose des Endometriums immerhin eine sehr geringe ist.

Unter den 9 Fällen, wo ein nachweisbarer Transport der Keime vom primären Infektionsherde am Endometrium aus stattgefunden hatte, war das Peritoneum beziehungsweise der peritoneale Überzug des Uterus inficiert in 2 Fällen, Nr. 24 der Tabelle (S. 288) und Fall F. (S. 208), beide mit tötlichem Ausgang in der ersten Woche des Puerperium. Bei den Wöchnerinnen (Nr. 1, Nr. 14, Nr. 22 der Tabelle) waren Metastasen in verschiedenen Körperteilen, ebenfalls sämtlich mit tötlichem Ausgang; dieser trat im Fall Nr. 22 der Tabelle erst am 33. Tage ein.

Im Falle Z. (S. 214) mit Streptokokkenbakterikämie erfolgte der Tod am Ende der 1. Woche des Puerperium.

Die 3 übrigen Fälle, welche trotz nachgewiesener Verschleppung der Keime im Organismus die Infektion überstanden, betreffen die Wöchnerinnen Nr. 7, Nr. 13 der Tabelle und einen dritten Fall. In dem Fall 7 trat am 15. Tage des Puerperiums ein seröseitriges Exsudat in der linken Pleurahöhle auf, welches punktiert und nachträglich durch breite Er-

öffnung des Thorax abgelassen wurde und zur Heilung kam. Im Eiter des Empyems wurden die Streptokokken nachgewiesen.

Im Fall Nr. 13 bildete sich ein beiderseitiges parametritisches Exsudat, ob durch Kontinuitätsinfektion oder metastatische Infektion entstanden, bleibt natürlich fraglich. Im Eiter des parametranen Exsudats waren ebenfalls Streptokokken in Reinkultur.

Im letzten Fall war durch metastatische Infektion eine Embolie der Arteria centralis retinae rechterseits aufgetreten mit Ophthalmie des rechten Auges. Auch diese Wöchnerin überstand die Infektion.

Zu diesen direkt beobachteten Fällen mit Verschleppung der Streptokokken im Organismus müssen hier noch diejenigen Wöchnerinnen gerechnet werden, bei denen klinisch eine Verschleppung der Keime angenommen werden musste, bei denen aber der direkte bakteriologische Beweis eines sekundären Herdes nicht erbracht ist. Es sind dies 5 Fälle von parametranem Exsudat, welche nicht zur Incision kamen, die sich ganz allmählich spontan zurückbildeten (Nr. 16, 18, 20, 23 und 26 der Tabelle).

Eine regionäre und allgemeine Einwirkung auf den Organismus kann von dem lokalen primären Herde aus ausser durch Verschleppung der Bakterien auch durch Aufnahme der am Orte der Infektion gebildeten Toxine beziehungsweise Toxalbumine in den Organismus erfolgen.

Als regionäre Einwirkung der resorbierten Toxine möchte ich die im Verlaufe der Endometritis beobachtete Schmerzhaftigkeit des Uterus betrachten, ferner die schlechte Rückbildung beziehungsweise schlechte Kontraktion des Uterus.

Die Endometritis streptococcica kann ohne jede Druckempfindlichkeit des puerperalen Uterus einhergehen; immerhin finden wir relativ sehr oft im Vergleich mit anderen Endometritiden eine Schmerzhaftigkeit des Uterus im Verlauf der Infektion.

Als eine weitere Folge der regionären Einwirkung der Toxine betrachte ich auch die in 3 Fällen (Nr. 2, 4 und 6) beobachteten perimetritischen Verwachsungen. Gewiss ist es auch hier denkbar, dass diese Veränderungen direkt bakteriellen Ursprungs sind, durch Vordringen der Keime des Endometriums durch die Uterusmuskulatur oder die Tuben auf das Perimetrium. Der Fall 6 zeigte uns bei der im Spätwochenbett vorgenommenen Laparatomie, dass die Tuben wenigstens bei bestehender Perimetritis mit Verwachsungen keine pathologischen Veränderungen zeigten.

Klinisch wichtiger als die regionären Einwirkungen der Toxine sind die Rückwirkungen der vom Organismus aufgenommenen Toxine und Toxalbumine auf den Gesamtorganismus.

Fälle reiner tötlich verlaufender Streptokokkentoxinämie bei lokalisierter Endometritis sind nicht beobachtet; immerhin ist es wohl denk-

bar, dass im Endometrium derartige Mengen von Streptokokkentoxin gebildet werden, dass dadurch der Tod des Individuums eintritt.

Um ein ungetrübtes Bild von dem Einfluss der vom Endometrium aus aufgenommenen Toxine auf den Organismus zu erhalten, müssen wir eigentlich alle solche Fälle ausschalten, bei denen ein Transport der Streptokokken vom primären Herde aus entweder bakteriologisch festgestellt oder auch nur klinisch vermutet wurde.

Durch die ausschliessliche Resorption von Toxinen vom Endometrium aus können in erster Linie Temperatur- und Pulsveränderungen bei der Wöchnerin eintreten. Bei der Betrachtung der Temperatur- und Pulsverhältnisse bei Endometritis streptococcica halte ich es für besser, den Unterschied zwischen fieberhaften Erkrankungen bedingt durch Resorption von Toxinen und solchen mit gleichzeitiger Bakterieninvasion in den Organismus fallen zu lassen, und die Temperatur- und Pulsveränderungen bei den sämtlichen mit Streptokokkus pyogenes inficierten Wöchnerinnen zu betrachten.

Um ein Bild zu erlangen über die Höhe der einzelnen Steigerungen der Temperatur und des Pulses bei Wöchnerinnen mit Streptokokken-Befund in den Lochien des Uterus ist es nicht möglich, alle Temperaturkurven hier anzuführen, sondern ich bin, um über die Höhe der Temperatur- und Pulsfrequenz der einzelnen Wöchnerinnen mich zu orientieren, folgendermassen vorgegangen. In der Leipziger Klinik wird bei jeder Wöchnerin morgens um 7 Uhr und abends um 5 Uhr die Körperwärme gemessen und die Pulsfrequenz bestimmt. Die Messungen werden zum grössten Teil nur von der Oberhebamme besorgt, unter häufiger Kontrolle des Arztes. Da die Oberhebamme während der Beobachtungszeit nicht gewechselt hat, so werden Beobachtungsfehler kompensiert. Die gewonnenen Grössen, Temperaturhöhe und Pulsfrequenz, werden in einer Kurve aufgezeichnet.

Um über die Schwere der Wochenbettserkrankungen ein klares Bild zu erhalten, stellte ich zusammen, wie oft bei den im Wochenbett fiebernden Kreissenden mit nachgewiesener Endometritis in ihren Temperaturkurven eine Temperatur zwischen 38,0 und 38,5, ferner zwischen 38,6 und 39,0, zwischen 39,1 und 39,5 etc. verzeichnet waren.

In derselben Weise wurde nach den Pulskurven der fiebernden Wöchnerinnen zusammengestellt, wie oft die Pulsfrequenz zwischen 80 und 100, dann zwischen 101 und 120 und schliesslich über 120 Schlägen in der Minute lag.

Ich möchte hier zum Vergleich die Temperatur- und Pulsverhältnisse bei 2 anderen Wochenbettserkrankungen heranziehen, nämlich solche, bei denen der Gonokokkus *Neisser* und solche, bei denen anaërobe Bakterien in den Lochien des Uterus gefunden wurden; indem ich für die beiden letzteren Infektionserreger auf die späteren Erörterungen verweise.

In den Kurven der fiebernden Wöchnerinnen waren verzeichnet:

Temperaturen zwischen	bei 71 fieb. Wöchnerinnen m. Endometritis bedingt durch Streptok. pyogenes		bei 42 fieb. Wöchnerinnen m. Endometritis bedingt durch Gonokokkus Neisser		bei 40 fieb. Wöchnerinnen m. Endometritis bedingt durch anaërobe Bakterien	
	im ganzen	auf eine Fiebernde berechnet	im ganzen	auf eine Fiebernde berechnet	im ganzen	auf eine Fiebernde berechnet
38,1 und 38,5	274	3,86	63	1,5	111	2,78
38,6 und 39,0	174	2,45	24	0,58	44	1,11
39,1 und 39,5	197	2,78	21	0,5	24	0,60
39,6 und 40,0	134	1,89	7	0,17	7	0,18
über 40,0	99	1,40	1	0,02	3	0,08
eine Pulsfrequenz zwischen						
80 und 100	1235	17,4	449	10,7	388	9,7
100 und 120	490	6,9	105	2,5	124	3,1
über 120	241	3,4	8	0,2	28	0,7
Verpflegungstage						
über d. 10. Wochenbettstag hinaus	795	11,2	185	4,4	96	2,4

Der besseren Übersicht wegen brachte ich die einzelnen Formen der Wochenbettserkrankungen in eine Kurve (S. 264), in welcher die Höhe der Ordinate angiebt, wie oft Temperaturen zwischen 38,0 und 38,5 etc. von 1 Wöchnerin im Verlauf des Wochenbetts durchschnittlich erreicht war.

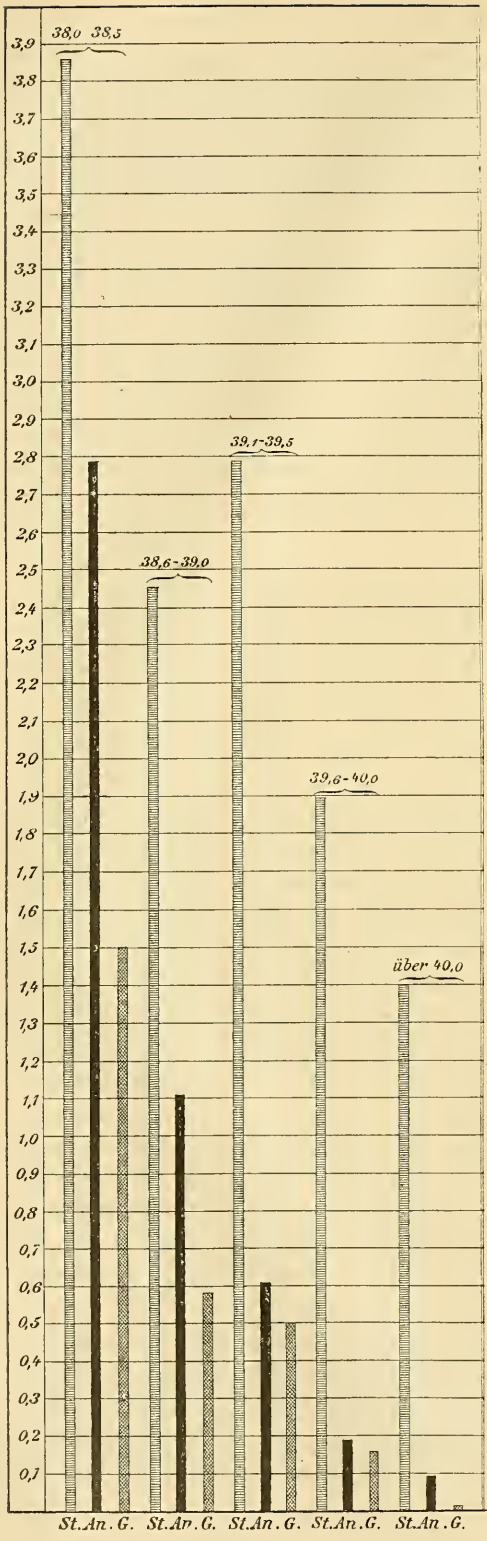
Ähnlich bei der Pulsfrequenz. (Siehe auch früher S. 39.)

Bei den Verpflegungstagen giebt die Höhe der Ordinate direkt die durchschnittliche Verpflegungszeit einer Wöchnerin über den 10. Wochenbettstag hinaus an. So beträgt z. B. die durchschnittliche Verpflegungszeit einer Wöchnerin mit Endometritis streptococcica $11{,}2 + 10 = 21$ Wochenbettstage.

Betrachten wir die Kurven im allgemeinen, so fällt zunächst der grosse Unterschied in der Schwere der Infektion auf, welcher zwischen Streptokokken einerseits, Gonokokken und anaëroben Bakterien andererseits besteht. Dieser Unterschied macht sich sowohl in den Temperatur- und Pulshöhen, ganz besonders aber in der Zahl der Verpflegungstage bemerkbar.

Besonders bei den höheren Temperaturgraden ist der Unterschied der einzelnen Infektionen auffallend. Während bei Temperaturen zwischen 38,0 und 38,5 die Häufigkeit des Vorkommens bei den mit Streptokokken inficierten Wöchnerinnen im Gegensatz zu den mit anaëroben Bakterien inficierten im Verhältnis von 3,86 : 2,78 steht, ist das Verhältnis bei

Tafel I.

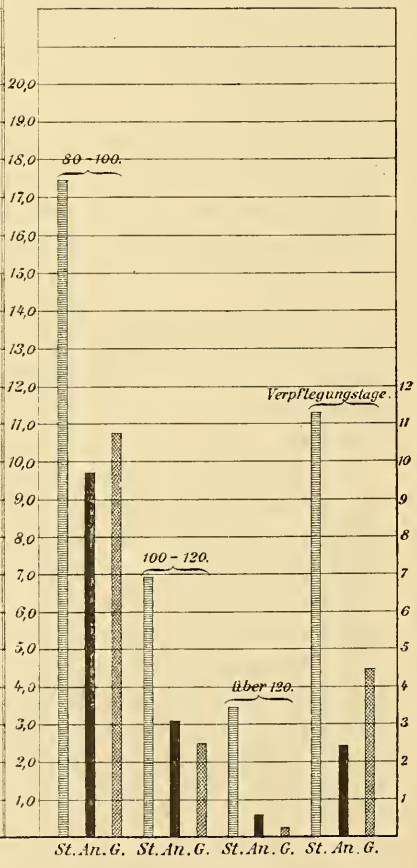


St. = Streptokokkus pyogenes.
An. = Anaërobe Bakterien.
G. = Gonokokkus *Neisser*.

Tafel I enthält die Temperaturunterschiede.

Tafel II enthält die Unterschiede in der Pulsfrequenz und die Anzahl der Verpflegungstage bei den einzelnen Wochenbettsinfektionen.

Tafel II.



Temperaturen zwischen 39,6 und 40,0 1,89 : 0,18, um schliesslich bei Temperaturen über 40,0 das Verhältnis 1,4 : 0,08 anzunehmen. Nehmen wir 3,86 mit 10 als Einheit, so haben wir in abgerundeten Zahlen bei

Temperaturen von 38,0—38,5 das Verhältnis 10 : 7
„ „ 38,6—39,0 „ „ 10 : 5
„ „ 39,1—39,5 „ „ 10 : 2
„ „ 39,6—40,0 „ „ 10 : 1
„ „ über 40,1 „ „ 10 : 0,7.

Stellen wir die Pulsfrequenz bei Endometritis, bei Streptokokkenbefund ebenfalls, denen bei anaëroben Bakterien gegenüber, indem wir 17,3 als Einheit nehmen, so haben wir in abgerundeten Zahlen bei

einer Pulsfrequenz von 80—100 das Verhältnis 10 : 5
„ „ „ 101—120 „ „ 10 : 4
„ „ „ über 120 „ „ 10 : 2.

Leopold hat besonders auf das Verhältnis der Temperaturhöhe zur Pulsfrequenz bei den einzelnen Infektionsarten hingewiesen. Leider vermisst man jede Angabe eines bakteriologischen Nachweises, da *Leopold* der Ansicht zu sein scheint, dass man die Streptokokken und Staphylokokken als solche im Sekret erkennen kann. Man kann es nur bedauern, dass alle von ihm entworfenen Kurven dann wissenschaftlich für wertlos erklärt werden müssen. Diese Vermutung, dass *Leopold* ohne jeden exakten bakteriologischen Nachweis der Bakterien seine Kurven entworfen hat, wird besonders auch dadurch wahrscheinlich, dass er unter seinen vielen sogenannten typischen Wochenbettskurven auch eine hat, bei der er Diplokokken im Scheidensekret (Kurve 32) gefunden hat.

Was dieser Diplokokkus für eine Bakterienart gewesen ist, dies sagt uns *Leopold* nicht, ja er spricht nicht einmal eine Vermutung aus; aber er vindiciert diesem Diplokokkus, dass er eine besondere Fieberkurve bei der Wöchnerin zustande gebracht hat.

Wie wir aus dem Vorhergehendem sahen, kann bei Endometritis streptococcica schwer eine typische Wochenbettskurve aufgestellt werden, da die Unterschiede in der Schwere der Infektion so gewaltige sind.

Wie wir sahen, ist die Prognose bei Endometritis streptococcica keineswegs so furchtbar ernst zu stellen, die Mortalität betrug nur ca. 4%; also 96% der Wöchnerinnen haben Chancen, mit dem Leben davon zu kommen.

Um einigermassen einen Einblick in das Verhältnis der Temperatur- zu den Pulskurven zu erhalten, berechnete ich aus den vorliegenden Wochenbettskurven

1. den Tag des 1. Anstiegs der Temperatur,
2. die Höhe der Temperatur und der Pulszahl beim ersten Anstieg der Temperatur,
3. den Tag der höchsten Temperatur,
4. Höhe der Pulszahl zur Zeit der höchsten Temperatur.

Der erste Anstieg der Temperatur fiel bei 71 Fällen von Endometritis streptococcica

5	mal	auf	den	1.	Tag
13	„	„	„	2.	„
8	„	„	„	3.	„
22	„	„	„	4.	„
13	„	„	„	5.	„
8	„	„	„	6.	„
1	„	„	„	7.	„
0	„	„	„	8.	„
0	„	„	„	9.	„
1	„	„	„	10.	„

Am häufigsten fällt der erste Anstieg der Temperatur bei Endometritis streptococcia auf den 4. Wochenbettstag in ca. $^1/_3$ der Fälle. Die durchschnittliche Höhe der Temperatur beim ersten Anstieg ist 38,9, bei einer durchschnittlichen Pulsfrequenz von 99 Schlägen in der Minute.

Je früher im Wochenbett der erste Anstieg der Temperatur erfolgt, um so gefährlicher ist die Infektion. Von 5 Wöchnerinnen, bei denen der Temperaturanstieg am 1. Tage des Wochenbetts lag, starben 2. Von 13 Wöchnerinnen, bei denen Fieber am 2. Tage eintrat, starb 1; von den Wöchnerinnen, welche später wie am 4. Tage post partum anfingen zu fiebern, starb keine.

In 28 Fällen erreichte die Temperatur gleich beim ersten Anstieg ihre Acme während des Verlaufs der Erkrankung.

Im allgemeinen fiel die höchste Temperatursteigerung bei den Wöchnerinnen mit Streptomykose des Endometriums auf folgende Tage des Wochenbetts:

Bei	1	Wöchnerin	auf	den	1.	Tag
„	3	Wöchnerinnen	„	„	2.	„
„	4	„	„	„	3.	„
„	8	„	„	„	4.	„
„	20	„	„	„	5.	„
„	10	„	„	„	6.	„
„	4	„	„	„	7.	„
„	5	„	„	„	8.	„
„	2	„	„	„	9.	„
„	1	Wöchnerin	„	„	10.	„
„	2	Wöchnerinnen	„	„	11.	„
„	3	„	„	„	12.	„
„	2	„	„	„	13.	„
„	1	Wöchnerin	„	„	14.	„
„	1	„	„	„	16.	„
„	1	„	„	„	18.	„

Bei 1 Wöchnerin auf den 27. Tag
„ 1 „ „ „ 28. „
„ 1 „ „ „ 34. „

Der Tag der höchsten Temperatursteigerung fällt also im Durchschnitt auf den 4,16. Tag.

Die höchste Steigerung der Temperatur betrug im Durchschnitt 39,5 bei einer Pulsfrequenz von 107 in der Minute.

Die Zahl der Fiebertage im allgemeinen betrug bei 71 Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica 639, für 1 Wöchnerin berechnet also 9.

16 Wöchnerinnen fieberten nur 1 Tag
9 „ „ 2 Tage
7 „ „ 3 „
3 „ „ 4 „
5 „ „ 5 „
0 „ „ 6 „
5 „ „ 7 „
4 „ „ 8 „
3 „ „ 9 „
1 Wöchnerin fieberte 10 „
18 Wöchnerinnen fieberten über 10 Tage.

Die längste Dauer des Fiebers war 51 Tage.

Als eine weitere Folge der Toxinresorption müssen wir die im Verlauf der Endometritis häufig beobachteten Kopfschmerzen und die Appetitlosigkeit auffassen. Es geht nicht an, diese beiden Symptome als Folge des bestehenden Fiebers allein anzusehen, weil häufig Kopfschmerzen auch ohne stärkeres Fieber auftreten können.

Eine weitere praktisch wichtige Frage ist die, ob bei der Endometritis durch Resorption der Toxine allein ein Schüttelfrost eintreten kann. Stärkerer Schüttelfrost war in den Protokollen 15 mal notiert. Mit Ausnahme von 6 Fällen waren bei allen übrigen auch eine Bakterieninvasion in den Organismus klinisch anzunehmen bezw. bakteriologisch zu beweisen. Entweder bestand eine Parametritis oder ein Empyem, schliesslich bewies die Sektion in mehreren Fällen direkt die Invasion der Keime. Von den restierenden 6 Fällen muss ein Fall Nr. 15 der Tabelle noch ausgeschaltet werden, weil die Schüttelfröste noch andauerten zu einer Zeit, wo die Endometritis nachweislich schon abgeheilt war. Es bleiben also nur 5 Fälle, bei denen der Schüttelfrost in der ausschliesslichen Resorption der Toxine ätiologisch begründet war.

Als klinische Folgerung dieser Beobachtung ergiebt sich, dass der Schüttelfrost im Verlauf der Endometritis streptococcica in der Mehrzahl der Fälle als eine Folge der Verschleppung der Bakterien im Organismus vom primären Infektionsherde aus anzusehen ist, und als solcher wesentlich verschlechternd auf die Prognose einwirkt.

Die grosse Differenz in der Schwere der einzelnen Erkrankungen kann ihren Grund haben erstens in der Verschiedenheit der Virulenz der Streptokokken, dann aber auch in der lokalen Disposition.

Die Beurteilung der verschiedenen Virulenz der Streptokokken ist mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft.

Wie ich schon an anderer Stelle auseinandersetzte, können wir das Lochialsekret als solches nicht zur Impfung benutzen, da wir unter allen Umständen zur sicheren Beobachtung die Reinkultur anwenden müssen.

Es ist aber für die Konstanz der Virulenz sowohl die Art des künstlichen Nährbodens wie die Reaktion desselben von Bedeutung. Bei Versuchen über Virulenzgrade der Streptokokken müssen diese Faktoren berücksichtigt werden. So ist nach *Roger*[63] die Züchtung der Streptokokken auf Kaninchenblutserum in Serien durchgeführt ein Mittel, die Virulenz der Streptokokken zu erhöhen. Ebenso soll eine dauernde Züchtung auf Bouillon eine Abschwächung derselben herbeiführen.

Widal[2] berichtet über eine grössere Zahl von Impfungen bei Kaninchen mit Reinkulturen von Streptokokken, welche aus Leichen von an Kindbettfieber verstorbenen Wöchnerinnen gewonnen waren.

Aus den Tierexperimenten *Widals* erhält man nicht die Überzeugung, dass gegenüber den Versuchstieren — in der grössten Zahl der Fälle kamen Kaninchen zur Verwendung — die Streptokokken sich besonders virulent erwiesen. Ausserdem fielen die Reaktionserscheinungen bei den geimpften Tieren sehr verschieden aus.

Meine Versuche bei Tieren sind zu gering, um mir ein Urteil bilden zu können. Nur möchte ich über einen Impfversuch mit einer Reinkultur von Streptokokken berichten, welche ich aus den Lochien einer Wöchnerin mit Endometritis gezüchtet hatte, welche während des Verlaufes des Wochenbettes ohne die geringste Störung des Allgemeinbefindens als höchste Temperatursteigerung einmal 38,1 hatte. Die Streptokokken waren von der Agargussplatte aus in schwach alkalisch reagierende Bouillon übertragen. Von dieser Nährflüssigkeit aus wurden nach 24stündigem Aufenthalt der Nährbouillon im Brutschrank 1 *ccm* einem Kaninchen subkutan unter die Ohrhaut beigebracht. Es trat lebhafte Rötung und Schwellung des Ohres ein, im Verlauf der ersten Woche bildete sich an der Ohrwurzel ein kleiner Abscess, welcher wiederum Streptokokken in Reinkultur enthielt. Das Kaninchen blieb am Leben.

Bei der Verimpfung von Streptokokken, aus den Lochien schwerkranker Wöchnerinnen gewonnen, waren ähnliche Resultate.

Bei der subkutanen Impfung von Kaninchen trat bei meinen Versuchen niemals der Tod des Versuchstieres ein. Abscessbildung fehlte meistens; die Reaktion beschränkte sich auf lebhafte Rötung und Schwellung des Ohres und des angrenzenden Gebietes des Kopfes.

Vorläufig sind also verschiedene Virulenzgrade der Streptokokken aus Lochien inficierter Wöchnerinnen gewonnen experimentell noch nicht einwandsfrei festgestellt. Es bleibt dies einer einer weiteren Arbeit vorbehalten.

Bei der Frage nach der örtlichen Disposition müssen wir den Boden des Experiments verlassen und uns der klinischen Beobachtung zuwenden. *Ahlfeld* hat in seinen Beiträgen zur Lehre vom Resorptionsfieber die einzelnen die Infektion begünstigenden Momente besprochen.

Ahlfeld hat keine bakteriologischen Untersuchungen gemacht. Unter seinen Wöchnerinnen mit Fieber im Kindbett sind vielleicht viele, welche ihr Fieber keiner intrauterinen Infektion verdanken. Ich versuchte aus den bakteriologisch sicher gestellten Fällen zu schliessen, inwiefern die örtliche Disposition bei der Endometritis streptococcica sowohl in Bezug auf Häufigkeit als Schwere der Infektion eine Rolle spielt.

Zunächst steht fest, dass Kreissende und frisch Entbundenen im allgemeinen die denkbar günstigsten Objekte für Infektion abgeben. Wenn in einer vorzüglich eingerichteten Gebäranstalt wie es die Leipziger Klinik anerkanntermassen ist, trotz peinlichster Asepsis unter 1025 Wöchnerinnen 56 an Endometritis streptococcica erkrankten und unter diesen 21 schwer und 2 der Infektion erlagen — Todesfälle, welche ausschliesslich der Klinik zur Last gelegt werden müssen — so kann diese Behauptung der allgemeinen Disposition zur Infektion durch nichts besser gestützt werden. Wenn als Massstab für die Exaktheit in der Ausübung der Asepsis die Mortalitätsstatistik bei Laparatomieen gelten darf, so mag hier daran erinnert werden, dass es in derselben Anstalt dem Chef der Klinik, *Zweifel,* gelungen ist, die Mortalität bei schweren Laparatomieen auf 0,7 % herabzudrücken, während leichtere Laparatomieen, Kystomektomieen etc. ohne einen Todesfall verliefen.

Die Disposition zur Infektion bei den einzelnen Wöchnerinnen scheint wieder verschieden zu sein. Unter den 75 Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica sind 47 = 63 % Erstgebärende. In einer geburtshilflichen Klinik, kommen relativ viel Erstgebärende nieder; in hiesiger Klinik 46 % der Gesamtgeburten; immerhin ergiebt sich aus dem Vergleich der Procentzahlen 46 und 63, dass die Erstgebärenden der Infektionsgefahr in höherem Masse ausgesetzt sind, wie Mehrgebärende.

Die Erstgebärenden sind leichter Verletzungen ausgesetzt. Die Verletzungen spielen aber nach *Ahlfeld* deshalb eine geringere Rolle, weil er bei Erstgebärenden trotz Zunahme des Kindergewichts kein ausgesprochenes Ansteigen des Wochenfiebers sah.

Das Durchschnittsgewicht der Neugeborenen bei den 75 Wöchnerinnen betrug 3190 *g*, was dem durchschnittlichen Mittelgewicht der Neugeborenen entspricht. Also ist hier kein auffallender Unterschied zu bemerken.

Die Dauer der Geburt beeinträchtigt nach *Ahlfeld* nur unwesentlich den Gesundheitszustand im Wochenbett.

Von 67 Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica, bei denen Angaben über Dauer der Geburt vorliegen, hatten

21 eine Geburtsdauer unter 10 Stunden,
28 „ „ zwischen 11 und 20 Stunden,
11 „ „ „ 21 „ 30 „
3 „ „ „ 31 „ 48 „
4 „ „ „ 2 und 3 Tagen.

Die längste Geburtsdauer betrug 68 Stunden.

Die gesamte Geburtsdauer belief sich bei den 67 Wöchnerinnen auf 1157 Stunden 4 Minuten. Also hatte eine Wöchnerin im Durchschnitt eine Geburtsdauer von 17 Stunden 20 Minuten.

Dagegen hat die Zeit des Blasensprungs nach *Ahlfeld* einen wesentlicheren Einfluss.

Die Zeit vom Blasensprung bis zur Beendigung der Geburt betrug im Durchschnitt in den 75 Fällen 1 Stunde 55 Minuten. In einem Fall war vorzeitiger Blasensprung. 15 Kreissende konnten keine genaueren Angaben machen.

Den wesentlichsten Einfluss auf die Zahl der Wochenbettfieber hat nach *Ahlfeld* der Verlauf der Nachgeburtsperiode.

Seine Tabelle lautet:

Dauer der Placentarperiode	Anzahl der Beobachtungen	Normale Wochenbetten
0—15 Min.	123	59 = 48,0
16—29 „	101	54 = 53,5
30—59 „	293	179 = 61,1
60—89 „	224	143 = 63,8
90—120 „	1737	1193 = 68,7
über 2 Std.	61	47 = 77,0

Es haben diese Zahlen natürlich nur relativen Wert; da man in keinem Fall weiss, wann die Ausstossung der Placenta aus dem Uterus erfolgt ist. Die Placenta kann sehr lange in der Scheide oder im Cervikalschlauch liegen. Für den Verlauf des Wochenbetts kann aber doch schliesslich nur die Zeit bis zur Ausstossung der Placenta aus dem Uterus massgebend sein.

Es hängt nach Ausstossung der Placenta in den unteren Genitalschlauch davon ab, ob die betreffende Kreissende die Bauchpresse anwendet; durch Veränderung der horizontalen Rückenlage z. B. kann die Ausstossung der Placenta aus der Scheide früher erfolgen.

Über die Dauer der Nachgeburtszeit kann ich leider nicht genaue

Angaben machen, weil aus äusseren Gründen die Vorschrift bestand, dass $^1/_2$ Stunde post partum ein leichter Druck auf das Abdomen ausgeübt werden durfte, um die Placenta aus der Scheide zu entfernen. Gelang es nicht auf leichten Druck, so wurde nach 2 Stunden die Expressio placentae vorgenommen. Dieses Vorgehen stört selbstverständlich jede wissenschaftliche Untersuchung, da es zu sehr der Willkür des betreffenden geburtsleitenden Arztes überlassen ist, ob er die Nachgeburtszeit beschleunigen oder verlangsamen will.

Bezüglich der Operationen kommt *Ahlfeld* zu dem Schluss, dass unkomplicierte Operationen — darunter versteht *Ahlfeld* Lösung der Arme, Entwickelung des nachfolgenden Kopfes, Wendungen auf die Füsse mit Extraktion, Extraktion mit der Zange — oft bessere Resultate für das Wochenbett folgen lassen, als nach normalen Geburten aufzuweisen sind. *Ahlfeld* sucht für diese merkwürdige Thatsache den Grund in der gründlichen und im Laufe der Geburt oft wiederholten Reinigung der Scheide für die Operation.

In diesem Punkte gehen unsere Statistiken weit auseinander. Von den 75 Wöchnerinnen mit Endometritis waren 14 operativ entbunden; also fast 19%, während die durchschnittliche Operationsfrequenz in dem Jahre 1893 bei 1025 Geburten 7,7% betrug (Dammnaht als geburtshülfliche Operation nicht gerechnet, ebenso der *Crédesche* Handgriff). Anfänglich wurden auch hier bei Operationen Scheidenpülungen gemacht, später unterblieben sie.

Die Streptomykose des puerperalen Uterus hat in der grössten Zahl der Fälle keine dauernden Funktionsstörungen des Genitalorgans zur Folge. Von 70 Wöchnerinnen wurden 53 mit normalem Genitaltastbefund entlassen.

β. Die therapeutischen Erfolge bei Anwendung von Desinficienzien zur Entfernung der Streptokokken aus dem Cavum uteri.

Die Therapie der Wundinfektionskrankheiten, und als solche dürfen wir auch die Infektion des Endometriums im allgemeinen auffassen, kann in dreifacher Weise einzugreifen versuchen.

1. Die Abtötung der Keime an der Eintrittsstelle der Infektionskeime;
2. die Unschädlichmachung der von der Infektionsstelle im Organismus aufgenommenen Bakterien, beziehungsweise der Toxine.
3. die Stärkung des Organismus im Kampfe gegen die Infektionskeime.

Durch die Fortschritte in der Erkenntnis der Ätiologie der Wundkrankheiten, vor allem auch durch die Kenntnis der Eingangspforten der Krankheitskeime, glaubte man natürlich in erster Linie auch für die Therapie einen grossen Gewinn zu haben. Man war bestrebt, die

Infektionskeime am primären Herde sofort zu vernichten, weil die Bakteriologie Mittel gegeben hatte, durch welche wir imstande waren in kürzester Zeit die bekannten Krankheitserreger abzutöten. Mit in erster Linie suchte die Geburtshilfe die Fortschritte in der Erkenntnis der infektiösen Erkrankungen zu verwerten. Man vernachlässigte etwas die übliche Allgemeinbehandlung der Puerperalfieberkranken, da ja die Lokaltherapie viel bessere Erfolge versprach. In richtiger Würdigung der Fortschritte von der Kenntnis der Eingangspforten der Keime, ging man sehr bald von der Behandlung der kleinen in der Scheide und am Damm sich vorfindenden inficierten Risse zu der lokalen Behandlung des Endometriums über.

Die Art des Mittels schrieb die Bakteriologie vor, es waren bestimmte chemische Mittel, welche im Stande waren im künstlichen Nährboden die Keime zu töten.

Die Anwendung war verschieden. Eine vorzügliche Beschreibung der Methoden der intrauterinen Behandlung giebt *Zweifel* in seinem Lehrbuch. (S. 460 u. folg.)

Bevor ich auf die Wirkung der Desinficienzien eingehe, sei es gestattet einen kurzen Rückblick zu thun auf das, was die Lokaltherapie in den letzten Jahren geleistet hat.

Wenn *Semmelweis* die Sterblichkeit am Puerperalfieber in den Wiener Gebärhäusern während seiner Assistentenzeit sowie der bei der Maternité in Paris beschreibt, so können wir allerdings mit einer grossen Genugthuung erklären, dass wir jetzt in unseren geburtshilflichen Anstalten einen derartig hohen Procentsatz von Mortalität 4—15% nicht mehr kennen.

Doch dürfen wir nicht vergessen, dass damals ausser der heutigen Therapie auch die Prophylaxe fehlte.

Die Studenten der Medicin in Wien hatten gerade zur Zeit *Semmelweis'* sehr vielfach Gelegenheit sich mit Wundkeimen zu inficiren, da damals der Aufschwung der pathologischen Anatomie zu Wien Gelegenheit genug zur Infektion gab.

Wir dürfen die Zeiten *Semmelweis'* nicht direkt mit den unserigen vergleichen, weil gerade in den letzten Jahren in den geburtshilflichen Kliniken der Prophylaxe ein sehr wesentliches Interesse entgegengebracht ist, durch die Abstinenz der geburtsleitenden Personen von eventuell inficierten Objekten, durch die Noninfektion und andererseits durch die Desinfektion der Hände.

Wir müssen also zum Vergleich in der Geschichte der Medicin nur solche Zeiten wählen, in denen unsere jetzige Lokaltherapie fehlte, andererseits aber eine gewisse Prophylaxe im Sinne der Noninfektion oder auch der Desinfektion der Infektionsträger, also in erster Linie der Hände, geübt wurde.

Zur Noninfektion dürfen wir die sogenannte voranatomische Zeit der Wiener Gebärhäuser rechnen.

Semmelweis verstand unter dem Ausdruck voranatomischer Zeit die Zeit, in welcher die Medizin in Wien noch der pathologisch-anatomischen Grundlage entbehrte.

Die Studenten beschäftigten sich fast ausschliesslich für eine bestimmte Zeit mit der Geburtshilfe; eine Berührung mit den Organen septischer Leichen oder inficierter Wunden war ausgeschlossen. Wenn auch eine Infektionsmöglichkeit der Hände keineswegs ganz vermieden war, so war sie doch immerhin sehr beschränkt.

Nach *Semmelweis* starben im Wochenbett in den Wiener Gebärhäusern zur voranatomischen Zeit, z. B. im Jahre

1786	bei	1051	Geburten	5,	also	nicht	1	von 200.
1787	„	1407	„	5,	„	„	1	„ 300.
1788	„	1425	„	5,	„	„	1	„ 300.
1789	„	1246	„	7,	„	„	1	„ 200.
1797	„	2012	„	5,	„	„	1	„ 400.
1798	„	2046	„	5,	„	„	1	„ 400.

In den Jahren 1786 — 1822 starben im Wiener Gebärhaus insgesamt von 44 858 Wöchnerinnen 273, also 0,6 %.

Dabei ist noch nicht gesagt, dass bei diesen Rapporten des Wiener Gebärhauses möglicherweise einzelne nicht an Kindbettfieber, sondern an einer anderen Krankheit starben.

Baer[65] in Wien übte dadurch gewissermassen Prophylaxe aus, dass er jede Kreissende von nur einem Studenten und einer Hebamme untersuchen liess und ausserdem die Zahl der operativen Entbindungen möglichst einschränkte. Unter 2234 Geburten hatte er 13 mal die Wendung gemacht, in 8 Fällen gebrauchte er die Zange, einmal war es nötig zu enthirnen.

Seine Resultate sind vorzüglich.

Unter 2234 Wöchnerinnen starben 10. Von den 10 waren 2 sterbend in die Anstalt gebracht, und verschieden nach wenigen Minuten ihrer Ankunft infolge von vorher erlittenem starkem Blutverluste; 4 starben angeblich an den Folgen des letzten Grades von Abzehrung und gänzlicher Zerstörung von syphiliter Ursache. Die übrigen 4 rafften Puerperalfieber mit Scharlachausschlag dahin. Es ist also eine Mortalität an Puerperalfieber von nicht 0,2 %.

In England hielt man das Puerperalfieber seit *Denmann* 1815 für eine kontagiöse Krankheit. *Denmann* war der erste, der die Übertragung der Krankheit von kranken Wöchnerinnen auf gesunde durch Ärzte und Hebammen, welche mit an Puerperalfieber Erkrankten zu thun hatten, nachwies. Die Folge davon war, dass schon lange vor *Semmelweis* in den englischen und irischen Gebärhäusern Chlorwaschungen der Hände eingeführt wurden.

Ausserdem übte man strenge Abstinenz. *Semmelweis* beschreibt folgendermassen: „Wenn englische Ärzte das Unglück haben, mehrere Wöchnerinnen an Kindbettfieber zu verlieren, so begnügen sie sich selten mit den Chlorwaschungen allein, sondern sie setzen ihre geburtshilfliche Praxis für einige Wochen aus, oder unternehmen eine mehrwöchentliche Reise, um vom Puerperal-Kontagium gänzlich befreit zu werden."

Auch hier sind die Statistiken glänzende zu nennen.

Das Dubliner (Rotunda) Lying in Hospital hatte in 93 Jahren von 1757—1849 unter 159 748 Wöchnerinnen 1966 Tote = 1,23 %. Das British Lying in Hospital in London hatte zu Zeiten eine Mortalität von 0,2 %.

Wenn wir diese glänzenden Statistiken ohne jede lokale Therapie bei erfolgter Infektion mit denen in den modernen Gebärhäusern vergleichen, so können wir nicht behaupten, dass es besser geworden ist.

Die letzte grössere Statistik über die Puerperalfieber-Mortalität in den Entbindungsschulen Deutschlands ist von *Dohrn*[68] zusammengestellt. Die Anstalten ohne Unterrichtsleistung hatten 0,56 % Mortalität; diejenigen mit Unterricht von Studierenden 1,9 %.

Die Mortalität in der Leipziger Klinik im allgemeinen betrug in den letzten 10 Jahren stets circa 1 %; die Mortalität an Kindbettfieber schwankte zwischen 0,2—0,5 %.

Die lokale Therapie leistet nicht das, was man von ihr erwartet hatte.

Die Endometritis streptococcica hat auch ohne jede Therapie grosse Tendenz zur Heilung. Nur 4 % der Inficierten erliegen der Infektion.

Die in den Lochien nachweisbaren Streptokokken verschwinden allmählich wieder von selbst. Dieser Vorgang geht nicht, wie *Döderlein* annimmt, etwa mit dem Temperaturabfall einher, sondern meistens verschwinden die Keime erst lange nach Abfall der Temperatur. —

Man glaubte, dass die antiseptischen Spülungen des Uterus bei Infektion des Endometriums in erster Linie den Keimgehalt der Uterushöhle beeinflussen könnten.

In hiesiger Klinik wurden bei verschiedenen Wöchnerinnen, bei denen Streptokokken im Cavum uteri nachgewiesen waren, in den ersten Tagen des Wochenbetts Ausspülungen der Uterushöhle gemacht mit verschiedenen Antisepticis. Die Koncentration und die Art der desinficierenden Lösungen sind zum Teil in den Tabellen S. 278 u. ff. verzeichnet. Die Ausspülungen wurden genau nach der von *Zweifel* in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe (S. 460 u. ff.) gegebenen Anordnung gemacht.

In keinem einzigen Fall gelang es durch eine Spülung mit Antisepticis eine Keimfreiheit des Cavum uteri zu erlangen.

Bezüglich des Einflusses der antiseptischen Spülungen auf die Virulenz der Keime und Abnahme der Keimzahl im Cavum uteri verweise ich auf die bei der Therapie des Fiebers in der Geburt geltend gemachten Grundsätze.

Um den Wert der intrauterinen Spülungen bei Infektion des Cavum uteri klinisch festzustellen, steht mir ein direktes Vergleichsmaterial nicht zur Verfügung. Ich glaubte diesen Mangel dadurch in etwas zu ersetzen, dass ich die Annahme machte, dass die in hiesiger Klinik früher intrauterin behandelten fiebernden Wöchnerinnen auch thatsächlich intrauterin erkrankt gewesen sind. Im allgemeinen wurde früher bei Ausschluss einer fieberhaften Allgemeinerkrankung eine intrauterine Spülung dann vorgenommen, wenn eine abendliche Temperatursteigerung über 38,5 bei der Wöchnerin bestand.

Die nachgewiesenermassen an Endometritis erkrankten und nicht intrauterin behandelten Wöchnerinnen, in Summa 166, habe ich in Vergleich gebracht mit 370 früher mit intrauterinen Spülungen behandelten Wöchnerinnen.

Die Temperaturhöhe bei den intrauterin behandelten Wöchnerinnen war folgende:

Es waren in den Temperaturkurven bei den 370 Wöchnerinnen verzeichnet, Temperaturen zwischen

38,0 und 38,5, im ganzen 931 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 2,51 mal,

38,6 und 39,0, im ganzen 654 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 1,77 mal,

39,1 und 39,5, im ganzen 518 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 1,40 mal,

39,6 und 40,0, im ganzen 310 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 0,84 mal,

über 40,0, im ganzen 148 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 0,40 mal.

In den Pulskurven lag die Pulsfrequenz zwischen

80 und 100, im ganzen 5898 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 15,90 mal,

100 und 120, im ganzen 2333 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 6,30 mal,

über 120, im ganzen 1136 mal, dies ergiebt auf 1 Wöchnerin berechnet 3,07 mal.

Die Zahl der Verpflegungstage über den 10. Wochenbettstag hinaus betrug bei den 370 Wöchnerinnen 2901, also auf eine Wöchnerin berechnet 7,84.

Im Vergleich hierzu waren bei den 166 nachgewiesenermassen an Endometritis erkrankten Wöchnerinnen Temperaturen zwischen

38,0 und 38,5, im ganzen 524 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 3,16 mal,

38,6 und 39,0, im ganzen 275 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,66 mal,

39,1 und 39,5, im ganzen 270 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,59 mal,

39,6 und 40,0, im ganzen 163 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,98 mal,

über 40,0, im ganzen 112 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,67 mal.

Die Pulsfrequenz lag zwischen

80 und 100, im ganzen 2371 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 14,29 mal,

100 und 120, im ganzen 811 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 4,89 mal,

über 120, im ganzen 304 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,83 mal.

Die Verpflegungstage über den 10. Wochenbettstag hinaus betrugen 1203; also auf 1 Wöchnerin berechnet 7,25.

Man sieht also, dass der Unterschied in dem Verlauf der Erkrankungen kein wesentlicher ist.

Die Entfieberung trat bei der intrauterin behandelten Wöchnerinnen relativ selten schnell ein nach der Ausspülung.

Die Zahl der Fiebertage bei den 370 intrauterin behandelten Wöchnerinnen betrug insgesamt 1973, also auf eine berechnet im Durchschnitt 5,33 Fiebertage.

Nach einmaliger intrauteriner Spülung betrug die Zahl der Fiebertage noch 1430, also auf 1 Wöchnerin berechnet 3,89 Tage.

Nach zweimaliger Gebärmutterausspülung 966, also auf 1 Wöchnerin berechnet 2,60 Tage.

Nach dreimaliger Ausspülung 651, also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,76 Tage.

Wodurch ist der Misserfolg bei der intrauterinen antiseptischen Therapie der puerperalen Endometritis zu erklären?

Die ersten Untersuchungen über die Wirkung der Antiseptika bei frisch inficierten Wunden hat *Schimmelbusch*[48] publiciert. *Schimmelbusch* inficierte glatte Schnittwunden bei Mäusen mit einer Reinkultur von Milzbrand und behandelte gleich darnach die Wunde mit den gebräuchlichen Antisepticis. In keinem Fall gelang es die Mäuse zu retten.

Später stellte er dieselben Versuche an mit sehr virulenten Streptokokken. Diese Versuche fanden durch eine grosse Reihe von Tierexperimenten von *Reichel*[102] ihre volle Bestätigung.

Reichel erweiterte zu gleicher Zeit die Beobachtung.

Bei den Versuchen von *Schimmelbusch* konnte der Einwand gemacht werden, dass die Ursache des Misserfolges wesentlich durch die Schnelligkeit des Eindringens der hochvirulenten Mikroorganismen in die Gewebsspalten bedingt sei, so dass die Keime zu schnell dem Einflusse der Antiseptika entrückt waren.

Es war daher ein sehr glücklicher Gedanke von *Reichel*, dass er zu seinen Versuchen die für Kaninchen weniger virulenten Kokken des

Staphylokokkus pyogenes aureus benutzte. Bei der Verimpfung einer Reinkultur von Staphylokokkus pyogenes aureus in eine Wunde tritt weniger leicht eine Allgemeininfektion des Organismus ein, sondern die Keime nisten sich zuerst an der Infektionsstelle an, um schliesslich nach Bildung eines primären Infektionsherdes die septische Allgemeininfektion herbeizuführen.

Die Versuchsanordnung *Reichels* war kurz referiert folgende: Bei einem Kaninchen wird die Haut am Oberschenkel in einer Länge von ca. 2 *cm* gespalten, das lockere subkutane Zellgewebe mit dem Skalpell bis auf die Fascie durchtrennt. In die so geschaffene Wundhöhle wurde eine bestimmte Menge einer Gelatine-Reinkultur von Staphylokokkus pyogenes aureus eingegossen, ca. 1 Minute darin belassen und dann wieder mit steriler Gaze aufgetupft. Darauf wurde die Wundhöhle mit 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung oder einer anderen Desinficienz ausgerieben und die Wunde wieder durch die Naht geschlossen. Das Kontrolltier wurde in gleicher Weise inficiert, die Wunde aber ohne Desinfektion geschlossen. In allen Fällen, ob desinficiert war oder nicht, kam es zur lokalen septischen Entzündung, in einigen Fällen zur Allgemeininfektion.

Allerdings teilte *Messner*[104] auf demselben Chirurgen-Kongress Experimente mit, bei dem es ihm angeblich gelungen war, inficierte Wunden zu desinficieren. Ich glaube aber, dass diese Versuche, durch die übereinstimmenden Resultate der 3 Forscher, *Schimmelbusch*, *Pfuhl* und *Reichel*, genügend widerlegt sind.

Wir dürfen weiterhin nicht vergessen, dass bei den Experimenten von *Reichel*, *Henle*[103] etc. die Desinfektion der Wunde begann, ehe dieselbe wirkliche Zeichen einer erfolgten Infektion zeigte, also zu einer Zeit, wo eigentlich nur eine Verunreinigung der Wunde mit Bakterien, welche eine Wundkrankheit bedingen, vorlag.

Bei der Infektion des puerperalen Endometriums mit dem Streptokokkus pyogenes beginnt aber die lokale Behandlung erst dann, wenn eine klinische nachweisbare Lokalinfektion, ja eine Allgemeinerscheinung der erfolgten Infektion, Temperatursteigerung etc., vorhanden ist.

Ob wir bei Anwendung anderer Antiseptika glücklicher im Erfolg sind, bleibt dahingestellt. Auf jeden Fall müssen weitere Versuche angestellt werden, um auch lokal den primären Infektionsherd günstig zu beeinflussen.

Die allgemeine Therapie bei der Endometritis streptococcica kann bestehen in der Stärkung des Organismus im Kampf gegen die infektiösen Mikroorganismen; ferner theoretisch gedacht in der Unschädlichmachung der im Organismus aufgenommenen Streptokokkentoxine durch Einverleibung eines Antitoxins. Die zur Zeit bei Streptokokkeninfektion empfohlenen Antitoxine bedürfen bei der Wertschätzung beim Puerperalfieber einer um so gründlicheren Kritik, weil, wie wir gesehen haben, die Infektion mit Streptokokken an sich ohne jede Therapie keineswegs eine so schlechte Prognose giebt.

Streptokokkus pyogenes.

Journ.-Nr., Name, Stand, Alter, verh. od. led., Becken, Zahl d. Geb., Zeitp. d. Schwangersch.	Dauer d. Geburt, Zeitp. d. Blasensprungs	Dauer d. Nachgeb. Credé od. spontan	Kindgew. lebend. Entlassungsgewicht	Touchiert	Operiert	Prophylakt. Scheidenspül.	I. Anstieg der Temp. Höchste Temperatur. Fieberabfall. Fiebertage	Entlassungstag
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. 1892. Nr. 867. G. Fabrikarbeitersfrau, 27 J., verh., normal, III para, IX. Mon.	68 Std. 2 Std.	— Std. 18 Min. spontan	Kind tot	ja	Wendung	nein	1. T. Tp. 38,9, P. 100. 5. T. Tp. 41,6, P. 150. gestorben am 12. T. — 12 ×	gestorb. am 12. T.
2. 1893. Nr. 34. K. Magd, 37 J., ledig, normal, XII para, X. Mon.	33 Std. 10 Min. ?	1 Std. 10 Min. spontan	tot maceriert 3500 *g*	ja	nein	ja Lysol	4. T. Tp. 39,5, P. 111. 8. T. Tp. 39,6, P. 117. 18. T. — 7 ×	25. T.
3. Nr. 39. Sp. Dienstmagd, 18 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	6 Std. 12 Min. 4 Std.	— Std. 12 Min. spontan	lebt 3500 *g*	ja	nein	ja Lysol	5. T. Tp. 38,7, P. 107. 5. T. Tp. 38,7 P. 107. 7. T. — 2 ×	19. T.
4. Nr. 144. O. Magd, 19 J., led., normal, I para, X. Mon.	? — Std. 25 Min.	— Std. 5 Min. Credé	lebt 3000 *g*	ja	ja, Insic. in den Mm. Extraction bei Fusslage. Eklampsie	ja Lysol	3. T. Tp. 39,0, P. 120. 6. T. Tp. 39,6, P. 132. 12. T. erneuter Anstieg 29. T. Abfall 32. T., 13 ×	42. T.

Anmerkung. Von den Protokollen der Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica habe ich nur diejenigen genauer wiedergegeben, welche mir ein besonderes Interesse zu haben schienen.

im Cavum uteri.

Entnahme der Lochien. Uterus od. Scheide	Beschaffenheit des Sekretes. Mikroskopischer Befund	Kultureller Befund	Therapie in puerperio	Allgemeinbefinden. Lokaler Befund. Entlassungsbefund.
10	11	12	13	14
2. 3. 6. 8. Tag Uterus	2. T. Lochien sehr reichlich, übelriechend. — 8. T. Lochien fast rein eitrig, mässig reichlich, wenig riechend. — 12. T. Wochenfluss sehr gering, nicht riechend. 2. T. Vereinzelte Eiterkörperchen. Im Gesichtsfelde unzählige Mengen von Kokken und Kurzstäbchen. — 8. T. Sehr zahlr. Eiterkörperchen. Die Stäbchenbakterien nur noch vereinzelt, dagegen sehr zahlreiche Diplokokken intra- und extracellulär gelegen	8. T. Auf d. Gussplatten unzähl. Kolon. der verschiedensten Art, die nicht sämtlich isoliert untersucht werden konnten. In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar sehr starke Gasentwicklung. — 5. T. Auf der Originalgussplatte noch unzählige Kolon. verschiedenster Art. Von d. I. Verdünnungsplatte verschiedene Kolonieen gefischt. Ein Teil der Kolonieen besteht aus dem Str. pyogenes. — 6. T. Auf den Gussplatten Reinkultur von Str. In geschichtetem Tr.-Agar keine Gasbildung, sehr zahlr. Kolonieen von Str. — 8. Tag. Lochialsekret 2 ccm in die Bauchhöhle eines Kaninchens gebracht. Das Tier stirbt nach 12 Std. an eitriger Peritonitis. Im Eiter der Streptokokkus in Reinkultur	2, 3., 7., 8. u. 9. T. Ausspülg. d. Uterushöhle mit 2 Litern Lysol 1%	2. T. Klagen über heftige Schmerz. im Leibe u. Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit. Vom 3. Tage bis z. Tode täglich 1—3 Schüttelfröste. — 9. T. Das Ellenbogengelenk stark geschwollen. Eröffnung u. Drainage d. Gelenks. Gelenkeiter, nicht riechend, enthält zahlreiche Str. — 12. T. Exit. Sektionsdiagnose: Endometritis puerperal. septica. Thrombophlebit. purul. d. Uterusvenen. Multiple Abscesse in d. Parametrien.
4. 5. 8. 10. 12. Tag Uterus	4. T. blutig. — 8 T. rein eitrig. Lochien nicht riechend. 8.—12. T. Zahlreiche Eiterkörp., Diplok., zum grössten Teil intracellulär	4.—12. Tag. Reinkultur von Streptokokken	9. T. intrauterine Spülung mit Lysol	Bis z. 10. T. Klagen üb. Schmerzen im Leib. Kopfschmerzen. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgross, retrovertiert fixiert, nicht aufrichtbar.
6. 9. 11. 12. 15. Tag Uterus	6. T. rein blut. — 9. T. eitr. — 12. T. Loch. sehr reichl., fliessen v. selbst in das Röhrch. ein, blutig serös. — 15. T. blut., s. wenig. 6. u. 9. T. Nur Diplokokk., z. T. extracell., z. T. intracell. geleg. 12. T. Diplok. lieg. z. grösst. Teil intracell.	6. 9. 11. 12. T. Reinkulturen von Streptokokken, sehr zahlreiche Kolonieen auf der Platte. — 15. T. sehr wenig Kolonieen auf der Platte	4. 7. 11. 12. Tag Spülung mit Lysol	Bis 9. T. Kopfschmerz., keine Schmerzen im Leib. Entlassungsbef.: Uterus gut zurückgebildet, anteflektiert, frei beweglich.
4. 5. 6. 15. 21. 26. Tag Uterus	4. T. Loch. rein blut. 5. T. Loch. blut. eitrig, sehr wenig. 6. T. sehr ger., blut. eitr., nicht riech. 15. T. Loch. sehr reichl., blutig eitrig. 21. T. L. blut., reichl. 25. T. L. stark eitrig, nicht riechend. 4. T. Wenig Leukoc., Diplok. u. Reihenk., grösstent. intracell. 5. u. 6. T. idem. 15. T. intracell. gel. Diplok. in gering. Zahl. 21. T. Keim. nicht m. sichtb.	4. 5. 6. 15. T. Sehr zahlr. Str.-Kolonieen in Reinkultur. — 21. 26. T. Zahl der Str.-Kolonieen auf der Platte geringer	4. T. intrauterine Spülung mit Lysol 1%. 5. T. do.	5. T. Leib auf Druck unempfindl. Allgemeinbef. nicht gestört. Die Fäden der Dammnaht schneid. durch. Dammwunde grauweiss belegt. — 15. T. Dammwunde granulier. Entl.-Bef.: Uter. retrovertiert, fixiert. Adnexe nicht abzutasten. Keine Schmerzen im Leib. Leicht. systol. Geräusch an der Herzspitze.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
5. 1893. Nr. 195. Pf. Magd, 20 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	21 Std. 10 Min. — Std. 1 Min.	— Std. 1 Min. spontan	lebt 3650 *g*	ja	nein	nein	3. T. Tp. 38,1, P. 90. 7. T. Tp. 39,9, P. 105. 9. T. — 5 ×	13. T.
6. Nr. 243. K. früher gesund. Arbeiterin, 23 J., ledig, normal, III para, IX. M.	— Std. 57 Min. kurz ante partum Accouchement forcé	— Std. 3 Min. Credé	tot 2000 *g*	ja	Accouchement forcé. Incision. in den Mm. Forceps wegen Eklampsie	nein	4. T. Tp. 38,1, P. 107. 18. T. Tp. 38,8, P. 92. 19. T. — 7 ×	60. T.
7. Nr. 263. W. Mit 13 J. Darmentzündung. Perlnäherin, 19 J., ledig, normal, I para, IX. Mon.	Accouchement forcé Blasensprung kurz ante partum		tot 1920 *g*	ja	Accouchement forcé. Incision. in den Mm. Perfor. d. nachfolgend. Kopfes. Gazetamponade d. Uterus	nein	2. T. Tp. 39,1, P. 122. 16. T. Tp. 40,0, P. 152. 23. T. — 17 ×	40. T.
8. Nr. 264. K. Früher Bleichsucht, sonst gesund. Arbeiterin, 18 J., ledig, normal, I para, IX. Mon.	3 Std. 30 Min. — Std. 10 Min.	— Std. 20 Min. spontan	lebt 2400 *g*	nein, hat sich am ersten Wochenbettstage selbst touchiert	nein	nein	4. T. Tp. 39,7, P. 110. 8. T. Tp. 40,0, P. 120. 13. T. — 7 ×	16. T.

10	11	12	13	14
3. 5. 7. 8. 9. 11. Tag Uterus	3. T. Im Cervix grosse Mengen geronnenes Blut. L. blut. dunkelrot, übelriech. 5. T. L. blut. eitr., nicht mehr riech. 7. T. L. sehr reichl., rein eitr. 3. T. Zahlr. Leuk., reichl. Kurzstäbch., einige Diplok. extrac. gelegen. 11. T. Bakt. nicht mehr zu sehen	3. T. Auf d. Gusspl. zahlr. Strept.-Kol., ausserd. 30 gr. weisse Kol. aus kleinsten Kurzstäbchen bestehend, nicht weiter gezüchtet. 5. 8. T. Auf Gusspl. Reinkultur von Streptokokken. 11. T. Gussplatten keimfrei	8. T. Ausstopfen d. Uterushöhle m. Jodoformgaze. 9. T. Tamponade erneuert	3. T. Kopfschmerzen, Uterus wenig druckempfindl. Klein., grauweiss belegter Dammriss. 4. T. Dammwunde noch belegt. 5. T. Granulation derselben. Entl.-Bef.: Uterus überfaustgross anteflektiert. Adnexe frei.
7. 14. 31. Tag Uterus	7. T Loch. blutig, etw. eitr., nicht riech. 14. 31. T. Loch sehr gering, blut. serös. 7. T. Vereinz. Leuk. Mässig zahlreiche Diplokokken, extracellulär gelegen. 14. 31. T. keimfrei	7. T. Auf jeder Gussplatte ca. 200 Kolonieen. 14. 31. T. Gussplatten steril	—	Anfangs Klag. üb. heft. Kopfschmerz. Vom 5. T. an starke Schmerz. im Leib, verb. m. Kreuzschm. 30. T. Beständ. Klag. üb. Schmz. im Unterleib u. in in beid. Seit. 31. T. Nark.-Untersuch.: Tuben nicht verdickt. Uter. lässt sich nicht aufrichten. Ovar. klein verwachsen. 38. T. Schmz. im Leib an einig. Tag. etw. weniger. Deutl. systol. Geräusch üb. der Herzspitze. Pat. steht auf. Entlass. am 60. T.
2 10. Tag Uterus	2. T. Loch. sehr gering, blutig, nicht riech. 10. T. Loch. sehr wenig blutig. 2. T. Fast nur Blutkörperchen. Sehr zahlreiche Diplokokken und Kokkenhaufen fast sämtlich extracellulär gelegen	2. T. Unzählbare Kolonieen verschiedenster Art auf den Gussplatten. Es wurde der Str. pyogenes isoliert; ferner Kokken, welche die Bouillon trübten und auf schräg erstarrtem Agar einen dicken weissen Belag gaben. 10. T. Sehr zahlr. Str.-Kolon. in Reinkultur	4. T. Tamponade d. Uterus m. Jodoformgaze. 5. T. Entf. ders. 6. T. Ausspülg. der Ut.-Höhle m. Lysol. 17. T. Oper. ein. linksseit. Emp. durch Rippenresekt.	4. T. Sehr starke Durchfälle, wässrig, etw. grünl. gefärbt. 12. T. Abends Schüttelfrost. Schmerz. u. Stech. in d. l. Seite d. Brust. 15. T. Punkt. d. l. Pleurahöhle. Serös-eitr. Flüssigkeit. Im Exsudat mikrosk. Reihenkokken. Kult. Bef.: Unzähl. Str.-Kol. 17. T. Entleer. d. Empyems. Entlass. 40. T. Empyem geheilt. Corp. uteri klein, frei bewegl.
4. 5. 10. Tag Uterus	4. T. Lochien reichl. eitrig, nicht riech. 5. T. Lochien blutig eitrig. 10. T. Loch. reichlich blutig. 4. T. Vereinzelte Leukocyten. Keine Bakterien in 3 Ausstrichpräparaten zu sehen. 10. T. Mässig zahlreiche extracellulär gelegene Diplokokken	4. T. Auf den Gussplatten sehr zahlreiche Kolonieen von Streptokokken. 10. T. Unzählige Streptokokken-Kolonieen auf der Gussplatte	5. T. Tamponade d. Uterus m. Jodoformgaze. 6. T. Erneuerung mit steriler Gaze. 7. T. Entferng. der Gaze	In der Nacht vom 3. zum 4. Tage 2 Minuten anhaltender Schüttelfrost. Keine Schrunden. Kleiner Scheidenriss, kein Dammriss. Klagen über Schmerzen im Kreuz und im Leib. 7. T. Etwas Druckempfindlichkeit der Gebärmutter. Entlassungsbefund: Uterus klein, anteflektiert, frei beweglich. Kind kräftig, + 180 *g*.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
9. 1893. Nr. 292. B. Schleiferin, 22 J., ledig, normal, II para, IX. Mon.	4 Std. 15 Min. — Std. 20 Min.	— Std. 15 Min. spontan	lebt 2850 *g* — — 82 *g*	nein	nein	nein	5. T. Tp. 38,7, P. 100. 5. T. Tp. 39,0, P. 110. 6. T. — 1 ×	11. T.
10. Nr. 325. B. Bei der Geburt Eklampsie. Arbeiterin, 20 J., ledig, normal, 1 para	Nicht anzugeben, da Pat. bewusstlos		tot 2000 *g*	ja	Forceps typic. wegen Eklampsie	nein	3. T. Tp. 38,8, P. 80. 6. T. Tp. 40,0 P. 145. gestorben 9. T. 7 ×	gestorb. 9. Tag
11. Nr. 532. B. Ausserh. der Klin. nicht berührt. Magd, 29 J., led., normal, I para, X. Mon.	11 Std. 25 Min. 1 Std. 15 Min.	1 Std. 55 Min. spontan	lebt 3450 *g* — — 400	nein	nein	nein	2. T. Tp. 38,2, P. 120. 2. T. Tp. 38,2, P. 120. 3. T. — 1 ×	14. T.
12. Nr. 552. M. Magd, 22 J., led., normal, I para, X. Mon.	5 Std. 4 Min. 4 Std. 15 Min.	— Std. 15 Min. spontan	lebt 3800 *g* — — 130	ja	nein	nein	5. T. Tp. 37,8, P. 105. 5. T. Tp. 37,8, P. 105. 6. T. — 1 ×	9. T.
13. Nr. 557. S. Magd, 21 J., led., normal, I para, IX. Mon.	30 Std. 15 Min. 4 Std.	— Std. 45 Min. spontan	lebt 2600 *g* — + 250	ja	nein	nein	5. T. Tp. 39,1, P. 125. 14. T. Tp. 40,1, P. 116. 91 T. — 78 ×	137. T.

10	11	12	13	14
5. Tag Uterus	Lochien sehr wenig blutig. Vereinzelte Leukocyten, mässig zahlreiche, extracellulär gelegene Diplokokk.	Unzählige Kolonieen von Streptokokken	—	5. T. Kein Scheidenriss, kein Dammriss. Klag. üb. Schmerz. a. d. r. Brustwarze, daselbst kleine Schrunde. Entl.-Bef.: Corpus über faustgross, frei beweglich
3. 4. 8. Tag Uterus	3. T. Lochien rein blutig, nicht riechend. 4. T. Lochien zum grössten Teil eitrig. 8. T. Lochien sehr gering, blutig eitrig, nicht riechend. 3. T. Fast nur Blutkörperchen. Keine Bakterien im Präparate. 4. T. Zahlreiche Leukocyten, sehr zahlreiche Diplokokken u. Reihenkokken, extracell. gelegen. 8. T. Zahlreiche Leukocyten. Zahlreiche Diplokokken, zum Teil intracellulär gelegen	3. T. Auf 2 Gussplatten zusammen ca. 200 Streptokokken-Kolonieen in Reinkultur. 4. T. Unzählige Streptokokken-Kolonieen. 8. T. wie 4. T.	4. T. Ätzen eines belegten Dammrisses mit Jodtinktur	3. T. Klagen über starke Schmerz. im Leib. Das Bewusstsein ist zurückgekehrt. Es besteht noch starkes Rasseln auf den Lungen. Atmg. sehr beschleunigt, starke Atemnot. Kein Auswurf. 9. T. Unter zunehmend. Atemnot tritt der Tod ein. Sektionsdiagnose: Endometritis puerperalis septica geringen Grades, Stadium der Reinig. Gangraena pulmonum.
2. 9. 14. Tag Uterus	2. T. Loch. etw. riech. 9. T. Loch. sehr reichl. rein eitrig. 14. T. L. blutig, mit viel Eiter vermischt. 2. T. Zahlr. Leukoc., in einigen Eiterzellen ein. kürzeste Stäbch. 9. T. Zwisch. d. Leuk. zahlr. Kurzstäbch. u. vereinz. Diplokokken, extracell. gelegen	2. T. Auf der Gussplatte mässige Anzahl von Str.-Kolonieen. 9. T. Gussplatt. und in hoher Schichtung des Nährbodens kein Wachstum. 14. T. wie 9. T.	—	2. T. Leichter Dammriss I. Grad. Keine Schmerzen im Leib. 9. T. Dammriss zum Teil granulierend. Allgemeinbef. ungestört. Entlassungsbefund: Innerlich nicht untersucht.
6. Tag Uterus	6. T. Loch. sehr reichl. blutig. etwas eitrig. 6. T. Vereinz. Leukocyten, einige Kokk. in Reihen angeordnet	Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen	—	6. T. 2 kleine belegte Scheidenrisse. Allgemeinbef. gut. Appetit gut. Entlassungsbef.: Uterus gut zurückgebildet, anteflektiert, frei beweglich.
6. 10. 14. 18. 19. Tag Uterus	6. T. Loch. blutig, wenig eitrig, nicht riechend. 10. T. wie 6. T. 14. T. Lochien sehr gering. 18. T. Lochien rein blutig. 6. T. Vereinz. Eiterkörperchen. Einige extracellulär geleg. Diplokokken. 10. T. wie 6. T. 14. T. Vereinzelte Eiterk. Im Ausstrichpräparat keine Keime sichtbar	6. Tag. Zehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen in Reinkultur. 10. und 14. T. wie 6. T. 18. T. Sämtliche Nährböden steril. 19. T. idem.	11. T. Tamp. d. Uterushöhle mit Jodoformgaze. 12. T. Erneuerung d. Tamp.	6. T. Klag. üb. Schmerz. i. Leib. Uterus u. Adnexe a. Druck sehr schmerzh. 32. T. Auf der r. Darmbeinschaufel eine faustgrosse Geschw. Eröffng. der Abscesshöhle; im Eit. s. zahlr. Str. 92. T. Seit einigen T. Anschwg. auf der l. Darmbeinsch. Incis. üb. d. l. *Poupart*schen Bde. Entleerng. v. ½ Ltr. Eiter. Im Eiter zahlr. Str. Bef.: 6 Wch. n. d. Entlg. Gebärmutter n. hint. verl., fix. Beide Parametr. stark verdickt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
14. 1893. Nr. 609. St. Ehefrau, 29 J., verh., normal. II para, X. Mon.	51 Std. fraglich	— Std. 8 Min. spontan	tot wegen Nabelschnurvorfall	ja	Decapitatio bei verschleppter Querlage	nein	2. T. Tp. 39,1, P. 130. 3. T. Tp. 40,1, P. 132. gestorb. 11. T.	gestorb. 11. T.
15. Nr. 825. W. Magd, 25 J., led., normal, II para, X. Mon.	18 Std. 10 Min. — Std. 5 Min.	— Std. 25 Min. spontan	Kinder leben. 2500 *g* 2700 *g*. Beide Kd. gestorben am 14. T.	ja	1. Forceps. 2. Wendung	nein	2. T. Tp. 38,1, P. 85. 9. T. Tp. 41,6, P. 164. 91. T. — 53 ×	101. T.
16. Nr. 848. P. Magd, 25 J., led., normal. I para, X. Mon.	7 Std. 20 Min. — Std. 30 Min.	1 Std. 30 Min. spontan	Kind lebt 3700 *g* — + 165	ja	nein	nein	5. T. Tp. 39,6, P. 125. 9. T. Tp. 40,6, P. 130. 42. T. — 43 ×	61. T.
17. Nr. 863. F. Magd, 20 J., led., normal, I para, X. Mon. In d. Schwangerschaft Gonorrhoe-Gonokokken in Urethra u. Cervix.	52 Std. — Std. 45 Min.	— Std. 55 Min. Credé	Kd. lebt 3200 *g* — — 400	ja	nein	nein	4. T. Tp. 39,4, P. 140. 5. T. Tp. 40,8, P. 128. 12. T. — 8 ×	29. T.

10	11	12	13	14
3. 8. Tag Uterus	3. T. Lochien stark mit Eiter vermischt, etwas übelriechend. 8. T. Lochien rein eitrig, nicht riechend. 3. T. Zahlr. Diplokokken zw. d. Eiterkörperchen liegend. 8. T. Keine Keime i. Ausstrichpräparat zu sehen	3. T. Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen, ausserdem auf der 1. Platte 15 grosse weisse Kolonieen, die mikrosk. aus dicken Kokken bestehen. 8. T. Reinkultur von Streptokokken auf der Gussplatte	—	3. T. Sensor. leicht benomm. Leib fassförmig aufgetr., auf Druck wen. empfindl. Zunge trocken, rissig. 8. T. Leichte Dämpfg. in d. unter. Partieen d. Abdomens. Lebhafte Schmerz. i. Leib. 11. T. Exitus. Sektionsdiagn.: Sepsis puerperal.
3. 5. 7. 8. Tag Uterus	3. T. Loch. fast rein blutig. 8. T. Lochien sehr wenig, etwas eitrig. 3. T. Wen. Eiterkörp., Bakt. nicht i. Ausstrichpräparat. 5. T. Zahlreiche Eiterkörperchen. Sehr viel mittelgrosse Stäbchen zum grössten Teil intracellulär gelegen, einige Diplokok. 8. T. Keine Keime im Präparat sichtbar	5. T. Agar-Platten unzählige. Str.-Kolonieen i. Reinkultur. Die im Ausstrichpräparat sichtb. Stäbch. lassen sich weder aërob noch anaërob züchten. 7. T. wie 5. T.	4. T. Ausspül. d. Uterushöhle mit 2 Lt. Wass. 8. T. Ausspül. mit 7‰ Kochsalzlösung. Spät. tgl. Antip. 1,0.	3. T. Gebärmuttergrund in Nabelhöhe, auf Druck etwas schmerzhaft. Einige kleine Scheidenrisse. 5. T. Fundus uteri 2 querfingerbreit unterhalb des Nabels. 7. T. Keine Schmerzen im Leib. Abends 10 Min. anhaltender Schüttelfrost. Vom 9. bis 29. Tage täglich 1—2 Schüttelfröste. Entlassungsbefund: Uterus klein, frei beweglich, anteflectiert. Adnexe o. B.
5. 26. Tag Uterus	5. T. Lochien sehr gering, blutig. 26. T. Lochien blutig, sehr gering. 5. T. Zahlreiche Eiterkörperch. Sehr viel Kokken zu 2 und in Reihen angeordnet zum Teil intracellulär gelegen. 26. T. Bakterien im Präparat nicht sichtbar	5. T. 2 Agar-Platten zahlreiche Str.-Kolonieen in Reinkultur. 26. T. Die Nährböden bleiben steril	—	5. T. Sehr starke Kopfschmerz. Gebärmuttergrund 2 querfingerbreit oberh. d. Nab., auf Druck nicht schmerzh. Grauw. bel. Cervixriss. 6. T. Auf d. l. Darmbeinsch. ein üb. faustgr. Exsudat zu fühlen, das Exsudat ist auf Druck kaum schmerzh. Entl.-Bef.: Auf d. l. Darmbeinsch. ein etwa faustgross. sehr derb sich anfühlendes Exsudat, welch. a. Druck nicht schmerzh. ist. Im recht. Parametrium ein hühnereigrosses Exsud. Uterus klein, sinistroponiert, anteflektiert.
3. 20. Tag Uterus u. Scheide	3. T. Lochien etwas eitrig, blutig tingiert nicht riech. Lochien aus der Scheide wie aus dem Uterus. 20. T. Lochien aus dem Uterus rein blutig. 3. T. Zahlreiche Diplokokken extracellulär gelegen. 20. T. Keine Bakterien im Präparat sichtbar	3. T. Lochien. Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen auf der Gussplatte und in hochgeschichtetem Agar. 20. T. Die Nährböden bleiben steril	4. T. Tamp. d. Uterus m. Jodoformgaze. 5. T. Ausspül. d. Uterushöhle mit Lysollös. 1%, darn. Tamp. d. Cavum ut. m. Jodoformgaze	3. T. ¼ stündl. Schüttelfrost. Gebärmutter auf Druck schmerzhaft. Links in der Scheide kleiner belegter Riss. 8. T. Der Riss in der Scheide stark grauweiss belegt. 20. T. Noch Klagen über Schmerzen im Leib. Entlassungsbefd.: Uter. gut zurückgebildet. Cervixsekret schleim. fadenziehend, i. dems. keine Gonokokk. mikrosk. nachweisbar. Urethralsekret eitrig, mit vielen Gonokokken.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
18. 1893. Nr. 906. W. Arbeiterin, 26 J., ledig, normal, IV para, X. Mon.	22 Std. 45 Min. 1 Std.	— Std. 25 Min. spontan	Kd. lebt 4700 *g* — — 240	nein 8 T. ante part. Coitus. Damm-schutz	nein	nein	4. T. Tp. 39,9, P. 90. 34. T. Tp. 40,4, P. 110. 59. T. — 45 ×	61. T.
19. Nr. 923. Sch. Magd, 18 J., led., normal, I para, X. Mon.	3 Std. 45 Min. 3 Std. 45 Min.	— Std. 15 Min. spontan. Blutverl. 240 *g*	Kd. lebt 3560 *g* — — 50	nein, aber Damm-schutz	nein	nein	5. T. Tp. 40,0, P. 140. 5. T. Tp. 40,6, P. 140. 8. T. — 2 ×	12. T.
20. Nr. 924. Ir. Magd, 20 J., led., normal, I para, X. Mon. Während der Schwangerschaft Ausfluss, Brennen b. Wasserlassen.	13 Std. 30 Min. mit Geb. d. Kd.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. lebt 2820 *g* — — 50	ja	nein	nein	7. T. Tp. 38,4, P. 112. 13. T. Tp. 40,0, P. 105. 45. T. — 33 ×	55. T.

10	11	12	13	14
4. 6. 16. 20. 26. Tag Uterus u. Scheide	4. T. Loch. aus dem Ut. fast rein blutig. 6. T. Loch. aus dem Uterus rein blutig. 16. T. Loch. aus dem Uterus etwas eitrig tingiert. Lochien aus der Scheide fast rein eitrig. 4. T. Loch. aus dem Uterus: Vereinzelte Eiterkörperch., einige extracell. gelegene Diplokokken. 6. T. Loch. aus dem Uter. Vereinz. Eiterkörp., sehr zahlr. Diplok. zum grössten Teil extracell. gel. 16. T. Lochien aus dem Ut. Mikr. keine Bakterien zu sehen.	4. T. Lochien aus dem Ut.: Die sämtlich. Gussplatten keimfrei. Lochien aus der Scheide: Auf d. Platten zusammen ca. 200 Streptokokken-Kolon., dazwisch. einige weissglänzende Kolonieen aus dicken Kokken bestehend, nicht genauer differenciert. 6. T. Lochien aus dem Uterus: sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. 16. T. Lochien aus dem Uterus wie 6. T.	26. T. Ausspül. d. Uterus mit Subl. 1,0:5000,0 Nachspül. mit 7‰ Kochsalzlösung. 36. T. Eröffnung eines parametranen Exsudats durch Schnitt über dem linken *Poupart*schen Bande	4. T. Klagen über Kopfschmerzen. Kein Riss in der Scheide u. am Damm. 26. T. Fund. ut. 2 querfingerbreit oberhalb der Schamfuge a. Druck empfindlich. 27. T. In der Nacht nach der intraut. Spül. starke Schmerz. in der l. Seite des Unterl. 33 T. Faustgr. Exsudat i. l. Parametrium, welch. das l. Scheidengewölbe etwas vorwölbt. Das Exsudat auf Druck sehr schmerzhaft. 39. T. Die Schmerzen in der linken Seite verschwund. Entlassungsbefund: Derbes Infiltrat im l. Parametrium, im übrig. keine Schmerzen.
6. Tag Uterus u. Scheide	6. T. Lochien aus dem Uterus, blutig, mit Eiter vermischt. 6. T. Lochien aus dem Uterus: Vereinzelte Eiterkörperchen, ziemlich zahlreiche Kokken in Gliedern bis zu 3 liegend. Lochien aus der Scheide: Zahlreiche Eiterkörperchen, sehr viel Diplokokken und Kurzstäbchen, fast sämtlich extracellulär gelegen	6. T. Lochien aus dem Uterus und der Scheide: Aufsämtlichen Gussplatten sehr zahlreiche Streptokokken-Kolon. In hochgeschichtetem Agar mit Traubenzucker keine Gasbildung	—	6. T. Klagen über heft. Kopfschmerz. Mässige Schmerzen im Leib. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgross, Ausfluss schleimig mit Blut vermischt.
7. 11. Tag Uterus u. Scheide	7. T. Loch. aus. d. Ut.: Loch. ziemlich reichl. blutig eitrig. 11. T. Loch. aus dem Ut.: eitr. etw. blutig gef. Loch. aus d. Scheide, fast rein eitrig. 7. T. Vereinz. Eiterkörp. Loch. a. d. Ut.: Einige intrac. geleg. Diplokok. welche sich nach *Gram* entfärb. 9. T. Im Harnröhreneiter sehr viel Gonok. 11. T. Loch. aus d. Ut.: Im Ausstrichpr. keine Bakterien zu sehen. 20. T. Im Urethralsekret reichl. Gonok. Cervixsekret frei. 35. T. Bef. wie 20. T.	7. T. Lochien aus dem Uterus: Nährboden steril. (Gonokokken nicht gezüchtet). 11. T. Lochien aus dem Uterus: Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen auf den Gussplatten. Lochien aus der Scheide: Befund wie bei den Lochien aus dem Uterus	20. T. Ausspül. d. Uterushöhle mit Sublimat 1,0:5000,0	7. T. Klagen über Schmerzen im Leib. Gebärmutter auf Druck schmerzhaft. Kein Riss in der Scheide und am Damm. 20. T. Klagen über Schmerzen in der r. Seite des Unterleibs. Gebärmutt. klein, Parametrien frei. 26. T. Faustgrosses Exsudat links vom Uterus, welches auf der linken Darmbeinschaufel leicht verschieblich ist. Entlassungsbefund: Das Exsudat nur unwesentlich verkleinert, aber weniger schmerzhaft. Patientin seit 10 Tagen fieberfrei.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
21. 1893. Nr. 1015. K. Magd, 19 J., led., normal, I para, X. Mon.	14 Std. 48 Min. — Std. 40 Min.	— Std. 23 Min. Credé	Kd. lebt. 3400 *g* — gestorben an Sepsis am 11. T.	ja	nein	nein	4. T. Tp. 40,2, P. 120. 6. T. Tp. 40,5, P. 120. 13. T. — 8 ×	17. T.
22. 1892. Nr. 861. St. Magd, 22 J., led., normal, I para, IX. Mon. (siehe unter Fieb. in der Geburt).	24 Std. vorzeitig	— Std. 45 Min. spontan	Kd. lebt. 2800 *g* — stirbt an septischer Pneumonie	ja	nein	nein	24 Std. p. part. Tp. 40,1, P. 140. 28. T. Tp. 41,6, P. 150. gest. am 33. T.	gestorb. am 33. T.
23. 1894. Nr. 36. W. Magd, 25 J., led., normal, II para, X. Mon.	Sturzgeburt auf der Bank im Vorzimmer des Kreisssaales in liegender Stellung. Kein Dammschutz		Kd. lebt 2920 *g* — + 100	nein	Damm-naht	nein	4. T. Tp. 39,6, P. 93. 12. T. Tp. 39,8, P. 102. 28. T. — 11 ×	37. T.
24. 1894. Nr. 76. A. Magd, 21 J., led., normal, I para, X. Mon.	12 Std. 45 Min. — Std. 10 Min.	— Std. 30 Min. Credé	lebt 3220 *g* —	ja	Umstechg. zweier blut. Clitoris-risse	nein	2. T. Tp. 39,2, P. 120. 3. T. Tp. 39,7, P. 125. gest. 7. T.	gest. 7. T.

10	11	12	13	14
3. 5. 6. 8. 9. 12. 18. Tag Uterus u. Scheide	3. T. Lochien aus dem Uterus fast rein blutig. Lochien aus der Scheide mehr eitrig. 8. T. Loch. aus dem Uterus etwas eitrig. 9. T. Lochien aus dem Uterus blutig, serös. 12. T. Wochenfluss rein eitrig. 17. T. Lochien serös, etwas eitrig. 3. T. Lochien aus dem Uterus: Vereinzelte intracellulär gelegene Diplok. Lochien aus der Scheide wie Lochien aus dem Ut. 5. T. Lochien aus dem Uter. Vereinzelte Eiterk. sehr zahlr. Kokken zu 2 und in Reihen geordnet zum grossen Teil intracellulär liegend. 9. T. Lochien aus dem Uterus. Befund wie 3. Tag. 18. T. Lochien aus dem Uterus. Im Präparat keine Bakt.	3. T. Lochien aus dem Uterus: Die Nährböden bleiben steril. Lochien aus der Scheide: Auf sämtlich. Gussplatten sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. 5. T. Lochien aus dem Uterus: Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. 9. T. Lochien aus dem Uterus: Befund wie 6. T. 18. T. Lochien aus dem Uterus keimfrei.	8. T. Ausspül. d. Uterushöhle m. Sublimat 1,0:5000,0 Nachspül. mit Kochsalzlösg. 9. T. Wiederh. der Aussp. 12. T. Wiederh. Ausspülg.	3. T. 2 belegte Scheidenrisse. Fundus uteri 3 querfingerbreit unterhalb des Nabels auf Druck nicht schmerzh. 6. T. Sehr starke Kopfschmerzen. Uterus auf Druck etwas schmerzhaft. Entlassungsbef.: Corpus uteri über faustgross, frei beweglich. Adnexe frei.
1. 5. Tag Uterus	1. T. Lochien rein blutig, nicht riech. 5. T. Lochien rein blutig. 1. T. Sehr zahlreiche Diplokokken fast sämtlich extracellul. gelegen. 5. wie 1. T.	1. T. Auf der Agargnssplatte unzählige Streptokokken-Kolonieen i. Reinkultur. 5. T. wie 1. T.	1. 3. 4. 6. T. Intrauterine Spülung mit mehreren Lit. Lysol 1%	1. T. Sehr heftige Schmerzen im Leib. 6. T. Das linke Handgelenk stark geschwoll. mit deutlicher Fluktuation. Eröffnung des vereiterten Handgelenks, Resektion des Handgelenks. Vom 2. T. an täglich Schüttelfr. Am 28. T. Eröffnung des vereiterten Ellbogengelenks. Incision. mehr. subperiostaler Abscesse am Arm. Sektionsdiagn. Thrombophlebitische und lymphatische Form des Puerperalfiebers.
3. 11. 16. Tag Uterus	5. T. Lochien blutig eitrig. 11. T. Lochien sehr reichlich, fast rein blutig. 5. T. Fast nur Blutkörperchen, vereinz. Eiterzellen. Sehr zahlreiche extracell. gelegene Diplokokk.	5. und 12. T. Auf der Gussplatte sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. In hochgeschichtet. Traubenzucker-Agar sehr zahlreiche Str. Kolonieen, keine Gasentwicklung.	—	5. T. Klag. üb. Schmerz. im Leib. Gebärmutt. auf Druck sehr empfindlich. 11. T. Dammriss p. prim. geheilt. 26. T. Uter. klein. Links v. Uter. ist eine etwa taubeneigr. Tum. zu fühl., welcher auf Druck sehr schmrzh. ist. Entl.-Bef.: Uter. kl. Die r. Adnexe schlank. L. leichte Verdickung. zu fühlen. Das l. Ovar. ist auf Druck sehr schmzh., scheint in Verwachsungen zu liegen.
2. 3. 4. 5. Tag Uterus	2. T. Lochien rein blutig, nicht riech. 3. T. Etwas verm. Eitergehalt d. Loch. 5. T. Lochien sehr gering, rein eitrig. 2. T. Nur Blutk. sehr zahlr. Diplokokken, sämtl. extracellulär gelegen. 3. T. idem. 5. T. sehr zahlreiche Eiterkörp. sehr viel Diplok. und Reihenkokken fast sämtlich extracellulär	2. T. Agargussplatten sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonien. Reinkultur. do. in hochgesch. Traubenzucker-Agar. 3. und 5. T. do.	Ausspül. d. Uterus m. Sublim. 1:5000. Nachspül. mit 7‰ Kochsalzlösung	2. T. Schmerz. im Leib. Uterus auf Druck sehr schmerzh. 5. T. Schmz. bei Druck auf dem Ut. Clitorisriss grauweiss belegt. Beständ. Durchfall. Leib aufgetrieben. 6. T. Zunge trocken, Erbrechen. 7. T. Sektionsdiagn.: Peritonitis septica; im Eiter des Peritoneums sehr zahlr. Streptok.; ferner Streptokokken mikr. u. kultur. in beiden Tuben.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
25. 1894. Nr. 172. M. Arbeiterin, 20 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	7 Std. 40 Min. 7 Std.	— Std. 40 Min. spontan	Kd. lebt. 3000 *g* — — 40	nein, aber Damm-schutz	nein	nein	5. T. Tp. 38,4, P. 85. 5. T. Tp. 38,4, P. 85. 6. T. — 1 ×	11. T.
26. 1894. Nr. 194. E. Magd, 21 J., led., normal, I para, X. Mon.	17 Std. 40 Min. Mit Geb. des Kd.	— Std. 35 Min. spontan	Kd. lebt. 3000 *g* — — 580	nein aber desinfic. Kein Damm-schutz — Letzte Kohabitation 4 Std. vor Geburt des Kindes	nein	nein	5. T. Tp. 40,6, P. 150. 5. T. Tp. 40,6, P. 150. 39. T. — 22 ×	39. T.
27. 1894. Nr. 233. H. Hoteliersfrau, 26 J., verh., normal, I para, IX. Mon.	Nicht genauer angegeben.	spontan	Kd. lebt. 2790 *g*	nein, aber Damm-schutz	nein	nein	4. T. Tp. 39,5, P. 153. 6. T, Tp. 41,0, P. 140. 59. T. — 51 ×	65. T.
28. 1894. Nr. 115. H. Wirtschafterin, 21 J., ledig, normal, II para, X. Mon.	5 Std. 35 Min. Mit der Geburt des Kd.	— Std. 20 Min. spontan	Kd. lebt. 3370 *g* — + 185	nein, aber desin-ficiert. Kein Damm-schutz	nein	nein	4. T. Tp. 40,3, P. 120. 4. T. Tp. 40,3, P. 120. 7. T. — 3 ×	14. T.

10	11	12	13	14
6. Tag. Uterus u. Scheide	6. T. Loch. a. d. Ut.: reichl., fast rein blut., nicht riechend. Loch. aus d. Scheide etwas eitrig. 6. T. Lochien aus dem Uterus: Sehr viel Eiterkörperchen: sehr zahlr. Diplok. und Reihenkokken extracellulär gelegen	6. T. Lochien aus dem Uterus: Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. in Reinkultur. Lochien aus der Scheide: Auf der Gussplatte auser sehr zahlreichen Streptokokk.-Kolonieen verschiedene Kolonieen, die mikrosk. aus Kurzstäbch. bestehen	—	6. T. Keine Schmerzen im Leib. Allgemeinbefinden ungestört. Entlassungsbef.: Corpus uteri über faustgross. Fundus uteri im kleinen Becken, Ausfluss blutig, etwas eitrig.
6. 13. 15. 18. Tag. Uterus u. Scheide	6. T. Lochien aus dem Uterus blutig, etwas eitrig, nicht riechend. 13. Tag. Lochien blutig, eitrig sehr gering. 6. T. Lochien aus dem Uterus: Mässig zahlreiche Eiterkörp., sehr zahlr. Diplokok. extracellulär gelegen. Lochien aus d. Sch. wie Lochien aus dem Uterus	6. T. Lochien aus dem Uterus: Auf der Gussplatte und in hochgesch. Tr.-Agar sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen in Reinkultur. Lochien aus der Scheide wie Loch. aus dem Uterus. 15. u. 18. T. Befund wie am 6. Tage	24. T. Ausspül. d. Uterushöhle m. Sublimat 1,0:1000,0. Nachspül. mit 7‰ Kochsalzlösung	6. T. Kleine belegte Scheidenrisse an beiden Scheidenwänden. Leib auf Druck nicht empf. Fundus uteri 3 querfingerbreit oberhalb der Symphyse. 13. T. Scheidenriss gut granulier. Ut. auf Druck schmerzh. Entlassungsbefund: Ut. klein, anteflekt. Rechts u. links vom Uterus sind etwa hühnereigr. Tum. zu fühlen, die auf Druck sehr schmerzhaft sind. Wegen der grossen Empfindlichkeit lassen sich die Adnexe nicht sicher durchtasten.
6. Tag. Uterus u. Scheide	6. T. Loch. a. d. Ut.: blutig, etwas eitrig, nicht riechend. 6. T. Ziemlich zahlreiche Eiterkörperchen; sehr viel Diplokokken zum Theil extracellulär gelegen	6. T. Lochien aus dem Uterus: Auf der Agargussplatte sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen in Reinkultur. In hochgeschichtetem Traubenzucker-Agar sehr zahlr. Streptokokken-Kolonieen, keine Gasentwickelung	—	6. T. Klagen üb. heft. Schmerzen im Leib. $^1/_4$-stündiger Schüttelfrost. Im weiteren Verlauf des Wochenbettes häufigere Schüttelfröste. Dazu trat eine linksseitige Parametritis, welche nicht zur Incision kam, sondern sich spontan zurückbildete. Bei der Entlassung war der Ut. klein vorn. Beide Parametrien leicht verdickt.
5. Uterus	5. T. Lochien fast rein blutig. Zahlreiche extracellulär gelegene Diplokokk. zwischen vereinzelten Eiterkörperchen und vielen Blutkörperchen	Auf Agargussplatten sehr zahlreiche Steptokokken-Kolonieen in Reinkultur. In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar derselbe Befund	—	6. T. Allgemeinbefind. nicht gestört. Kleiner, etwas belegter Scheidenriss links. Keine Schmerzen. Entlass.-Befund: Fundus uteri im kleinen Becken. Corpus uteri vorn. Ausfluss schleimig fadenziehend.

b. Fiebernde Wöchnerinnen mit dem Nachweis von anaëroben Bakterien im Cavum uteri.

a. Die klinischen Symptome.

Die Geschichte des Puerperalfiebers lehrt, dass gerade in der Auffassung von der Gefährlichkeit der Fäulniserreger für das Kindbettfieber die grössten Wandlungen vor sich gegangen sind.

Semmelweis glaubte die Ursache des Kindbettfiebers ausschliesslich in der Fäulnis suchen zu müssen. Die Quelle, woher der zersetzte tierische organische Stoff genommen wird, welcher, von aussen dem Individuum beigebracht, das Kindbettfieber erzeugt, ist nach *Semmelweis* die Leiche, ohne Rücksicht auf die vorausgegangene Krankheit, nur der Grad der Fäulnis kommt bei der Leiche in Betracht. „Es ist gleichgültig, ob das betreffende Individuum am Kindbettfieber gestorben ist oder nicht; nur der zersetzte tierische organische Stoff als Produkt der Krankheit ist wesentlich. Das Kindbettfieber kann bei einer gesunden Wöchnerin hervorgerufen werden durch Krankheiten, welche nicht Kindbettfieber sind; so kann es entstehen durch einen jauchenden Medullarkrebs, durch Kadaverteile der heterogensten Leichen. Das Puerperalfieber ist keine kontagiöse Krankheit, sondern es ist eine von einer kranken Wöchnerin auf eine gesunde Wöchnerin übertragbare Krankheit durch Vermittelung eines zersetzten tierisch organischen Stoffes. Bei der Leiche kommt nur der Fäulnisgrad in Betracht.

Semmelweis verneint also die Kontagiosität des Puerperalfiebers durch Übertragung specifischer Produkte; er nimmt vielmehr eine Übertragung mittels tierischen oder Leichengiftes an.

Simpson[66] dagegen erklärte 1871 die Theorie von *Semmelweis*, dass nur die tierisch organische Substanz im Zustande der Fäulnis Kindbettfieber hervorrufe, für falsch. Er stellt die Theorie auf, dass das Material, welches Kindbettfieber hervorrufen kann, eine „inflammatory secretion" sei ähnlich wie das infectiöse Agens bei Pocken, Syphilis etc.

Das Carcinom als solches ruft nach ihm kein Kindbettfieber hervor, sondern nur einen Zustand der Entzündung. Die krankhaften Ausscheidungen einer an Puerperalfieber erkrankten Wöchnerin dagegen sind imstande bei einer anderen Wöchnerin Kindbettfieber hervorzurufen, wenn das Gift in den Organismus eingeführt wird. Die Hebammen können inficieren, auch ohne dass sie Sektionen machen, von einer an Puerperalfieber erkrankten Wöchnerin zur andern.

Der Ansicht *Simpsons* schlossen sich in Deutschland bald *Spiegelberg* und *Winckel* an. *Spiegelberg* sieht die puerperalen Krankheiten als Wundkrankheiten an, deren Epidemieen in Anstalten nur auf Übertragung von einer Wöchnerin auf die andere beruhen.

Diese Ansicht von dem specifischen Kontagium des Puerperalfiebers fand eine wesentliche Stütze in der Auffindung von kettenbildenden Mikroorganismen in Gewebsflüssigkeit und in Leichen von an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerinnen.

Man fasste das Puerperalfieber als eine Erkrankung der Wöchnerin auf, hervorgerufen durch einen specifischen Mikroorganismus, den Streptokokkus pyogenes.

Diese Lehre wirkte natürlich auch zurück auf die Auffassung von der Ätiologie der Endometritis, als dem primären lokalisierten Herde des Puerperalfiebers. Während man früher die putride Endometritis für die häufigste Erkrankungsform bei Puerperalfieber hielt, hat sich in neuerer Zeit diese Ansicht sehr wesentlich geändert durch die Untersuchungen *Bumms*, *Döderleins*, *Czerniewskis* und *Franqués*. *Bumm*[1]) sagt, der klinischen Erfahrung nach scheinen Fälle von putrider Endometritis keineswegs selten zu sein, die genauere bakteriologische Untersuchung lehrt jedoch das Gegenteil.

Nach *Döderlein*[44] enthalten die Uteruslochien kranker Wöchnerinnen stets Keime; und zwar wurde ausnahmslos der Streptokokkus pyogenes gefunden.

Franqué sagt am Schlusse seiner Zusammenfassueg: Saprämisches Fieber im Wochenbett ist eine Seltenheit; es darf nur dann angenommen werden, wenn eine genaue bakteriologische Untersuchung der Uteruslochien die Abwesenheit von pathogenen Mikroorganismen, die Anwesenheit von saprogenen Bakterien ergeben hat.

Als erster ist *Zweifel*[69] aus klinischen Beobachtungen dieser Ansicht von der Auffassung des Puerperalfiebers als eines specifischen Contagiums hervorgerufen durch den Streptokokkus pyogenes entgegengetreten. Er sagt: „Wenn man daraus, dass bei Puerperalfieber Streptokokken gefunden wurden, sagen wollte, die Streptokokken sind die Keime des Puerperalfiebers, so würde man auf alle Fälle einen heute noch nicht zu begründenden Schluss ziehen."

Wie wir schon aus dem mitgeteilten Falle von tötlich verlaufenden Puerperalfieber ohne Anwesenheit von Streptokokkus pyogenes sahen, hat diese Ansicht von *Zweifel* bald ihre Bestätigung gefunden.

Da die Fälle von tötlich endendem Puerperalfieber natürlich seltener zur klinischen Beobachtung kommen, so wurde zuerst bei den leichteren Formen von Endometritis puerperalis der Nachweis erbracht, dass diese ausschliesslich durch Fäulnisbakterien bedingt sein können. Hierzu konnten die Untersuchungen des aus dem Uterus der Wöchnerin entnommenen Sekrets benutzt werden.

Die Terminologie der Fäulniskeime und des im Körper durch Fäulniskeime hervorgerufenen Processes ist leider bei den einzelnen Autoren so verschieden, dass es notwendig ist, eine Definition vorauszuschicken.

Die Fäulnisbakterien werden gerade in Publikationen geburtshilflichen Inhalts kurzweg als Saprophyten bezeichnet. Diese Benennung

entspricht nicht den thatsächlichen Verhältnissen und ist geeignet, falsche Auffassungen herbeizuführen.

Unter Saprophytismus verstehen wir nur eine bestimmte Lebensäusserung der Bakterien. In Hinsicht auf die Biologie werden die Bakterien in zwei grosse Gruppen getrennt, in Saprophyten, solche, welche sich von toten organischen Körpern nähren, und Parasiten, welche lebendes organisiertes Gewebe befallen können.

Zu der Gruppe der Saprophyten gehört allerdings die grösste Zahl der Fäulnisbakterien, andererseits aber auch solche, welche Gärungen ohne faulige Zersetzung hervorrufen, z. B. die in der technischen Gewinnung benutzten Gärungserreger, die verschiedenen Hefearten etc.

Die in der Scheide der Schwangeren unter normalen Verhältnissen vorkommenden Mikroorganismen leben dort als Saprophyten; wir dürfen aber deshalb nicht diese Bakterien als Fäulnisbakterien betrachten.

Das aus dem Fruchtwasser der Kreissenden B. (S. 116) reingezüchtete anaërobe Stäbchen ist in erster Linie als ein fäulnisbildender Saprophyt aufzufassen; er kann aber auch, wie die Tierexperimente gezeigt haben, als fakultativer Parasit sich im lebenden Organismus des Meerschweinchens verbreiten.

Umgekehrt können zum Beispiel Parasiten des Menschen, der Staphylokokkus pyogenes aureus und albus als echte Saprophyten auf der gesunden Haut des Menschen vegetieren.

Ich werde daher den Ausdruck Saprophyten für Fäulnisbakterien ganz fallen lassen und dafür den Ausdruck saprogene Bakterien gebrauchen, weil hier kein Irrtum möglich ist.

Ähnlich verhält es sich mit der Bezeichnung des pathologischen Processes, welcher von den Fäulnisbakterien selbst oder durch Resorption ihrer Stoffwechselprodukte im Organismus hervorgerufen wird.

Waldeyer, Spiegelberg etc. verstanden unter Septicaemie die Resorption fauliger septischer (σήπω faule) Stoffe in den Organismus.

Die *Koch*sche Schule gebrauchte das Wort Septicaemie bei Infektionskrankheiten, bei welchen sich die Infektionserreger im Blute der Betreffenden vorfanden.

Duncan[87] bezeichnete im Gegensatz zur Septicaemie, oder besser Bakteriaemie, d. h. der Aufnahme von Bakterien in den Blutkreislauf, einen pathologischen Vorgang, welcher ausschliesslich durch Resorption der Stoffwechselprodukte bedingt war, als Sapraemie.

Der von *Duncan* genauer definierte Ausdruck der Sapraemie deckt sich daher nicht mit der Infektion mit Fäulnisbakterien. *Duncan* sagt zwar: „Die Organismen, welche Putrefaction erzeugen, sei das nun Bakterium termo oder andere, können mit den putriden Flüssigkeiten in das Blut übergehen und Sapraemie erzeugen, aber sie leben nicht weiter, geschweige denn, dass sie weiter wüchsen. Ist der putride Stoff einmal im Blute, so vermehrt er sich nicht wie ein Ferment, unabhängig von

der Zufuhr. Die Sapraemie besteht nur fort durch unaufhörliche Zufuhr von neuem Gifte und verschwindet, sobald dieselbe ganz abgeschnitten ist. Sie abzuschneiden, ist eben das Problem der Heilung.“ Diese Auffassung von der Wirkung der Fäulnisorganismen ist aber heute nicht mehr gültig, weil wir gesehen haben, dass auch die Fäulnisbakterien invasive Eigenschaften haben können, und unter bestimmten Verhältnissen sich im Organismus vermehren, ja eine metastatische Infektion erzeugen können. Das Wort Sapraemie wird zur Zeit mit Recht sowohl für die Resorption von Fäulnisprodukten im Organismus, als auch für die Resorption der Stoffwechselprodukte der pyogenen Keime benutzt.

Tavel schlägt daher vor, auch das Wort Sapraemie fallen zu lassen und dafür den Ausdruck Toxinaemie im Gegensatz zur Bakteriaemie zu gebrauchen. Bei der Toxinaemie muss in jedem Falle angegeben werden, ob es sich um die Resorption von Toxinen der saprogenen Bakterien oder der Streptokokken etc. handelt.

Dieser Vorschlag *Tavel*s kann nur gebilligt werden. Ich werde in der Folge mich dieser Terminologie anschliessen. —

Unter Fäulnis verstehen wir im allgemeinen eine bestimmte Gärung der Eiweisskörper.

Gährung ist eine Spaltung komplexerer chemischer Verbindungen in einfachere. Diese Spaltung kann mit oder ohne Zutritt von Sauerstoff erfolgen unter der Einwirkung kleinster Lebewesen. Von den Mikroorganismen wird dabei von den zersetzten Materien sehr wenig verbraucht; diese vegetieren in erster Linie auf Kosten des Energieverlustes.

Auf die Einflüsse der Mikroorganismen bei der Gärung hat zuerst *Pasteur*[71 u. 72] aufmerksam gemacht.

Er bezeichnete 1863 das Phänomen der Gärung als eine Folge des Lebens der gärungserregenden Pilze ohne Sauerstoff.

Schon im Jahre 1861 erschien seine Schrift: „Sur les animalculs infusoires vivant sans oxygène libre et determinant des fermentations“[70], in welcher er zu beweisen sucht, dass die Buttersäure-Gärung durch einen mikroskopisch sichtbaren Organismus bedingt sei, und dass dieser Organismus nur ohne freien Sauerstoff lebt. Im Jahre 1863 nahm er einen ähnlichen Vorgang für die Weinsäure-Gärung[71] an, so dass er seine Untersuchungen zusammenfasste in die Worte: „La fermentation est la vie sans air.“

Im selben Jahre sprach *Pasteur* in der französischen Akademie der Wissenschaften über die Rolle der anaëroben Bakterien bei der Fäulnisgärung.

Vor *Pasteur* hatten sich mit dem Studium der Gärung und Fäulnis hauptsächlich die Chemiker befasst. Von ihnen wurde meistens die Notwendigkeit des Sauerstoffs zu den Vorgängen der Fäulnis betont. *Gay-Lussac* (Annales de chimie Band 76, Paris 1880, citiert nach

Rosenbach[75]) behauptet, dass der Sauerstoff nur zur Einleitung der Fäulnis, nicht für den weiteren Verlauf notwendig sei.

Berzelius[76] lehrte in seinem Lehrbuch der Chemie, dass die Fäulnis ohne den Sauerstoff der Luft gar nicht oder doch so langsam vor sich gehe, dass sie gehemmt zu sein scheine.

Die von *Pasteur* zur Stütze seiner Ansicht von der Fäulnis als Gärung durch anaërobe Mikroorganismen angestellten genialen Versuche sind erst später ausführlich von ihm beschrieben in seinen Studien über das Bier 1876[77]. Ein Fleischinfus wurde in einem Glaskolben zum Kochen gebracht, um dadurch sämtliche Bakterien in der Flüssigkeit zu vernichten. Zu gleicher Zeit wurde durch den ausströmenden Wasserdampf die atmosphärische Luft aus dem Kolben ausgetrieben. Nachdem durch entsprechend langes Kochen dies erreicht war, wurde nach Erkalten der Flüssigkeit, ohne dass Luft zutreteten konnte, in Fäulnis übergegangenes Fleisch zu dem Infus gebracht. *Pasteur* sah nun nach einigen Tagen in der Flüssigkeit, trotzdem kein Sauerstoff zugetreten war, eine lebhafte Vermehrung der Mikroorganismen eintreten mit starker Fäulnisgärung.

Dieser Versuch *Pasteurs* wurde von *Hüfner*[78] wesentlich verbessert, so dass *Hüfner* zuerst den Beweis erbrachte, dass Eiweiss gären kann ohne Anwesenheit einer Spur von Sauerstoff.

Eine genauere Beschreibung der Fäulnisbakterien giebt *Pasteur* nicht. Die Fäulnis wird nach ihm hervorgerufen durch organisierte Fermente aus dem Genus Vibrio, indem er sich den von *Ehrenberg* beschriebenen 6 Arten der Vibrionen anschliesst. Diese 6 Arten sind nach *Pasteur* 6 Arten tierischer Fäulnisfermente, welche sämtlich ohne Sauerstoff leben können, ja bei Berührung mit diesem Gase zu Grunde gehen, wenn sie nicht durch irgend etwas vor der direkten Einwirkung des Sauerstoffs geschützt werden.

Pasteur erklärte sich die Fäulnis bei Anwesenheit von Sauerstoff folgendermassen: In einer der atmosphärischen Einwirkung ausgesetzten eiweisshaltigen Flüssigkeit wird das totale Schwinden des Sauerstoffs im allgemeinen durch die Entwicklung kleiner Infusorien des Bakterium termo etc. bewirkt. Diese Bakterien vermehren sich an der Oberfläche der Flüssigkeit bis ins Unendliche. Sie gestalten sich oben zu einem zarten Häutchen, welches die Auflösung des Sauerstoffs in der Flüssigkeit hindert und so die Entwickelung der Fermentvibrionen ermöglicht. Die faulende Flüssigkeit wird auf diese Weise Sitz 2 ganz verschiedener Bakterienarten.

Diese Ansichten *Pasteurs* waren im Laufe der Zeit in Folge von Einzeluntersuchungen nicht mehr ganz aufrecht zu erhalten. So meinte *Cohn*[83] 1872 in dem Bakterium termo einen bei Sauerstoffzutritt wachsenden Mikroorganismus gefunden zu haben, welcher Fäulnis erregen kann; ja er erklärte Bakterium termo als das eigentliche saprogene

Ferment. Doch sind diese Untersuchungen *Cohns* nicht beweiskräftig, da er es nach unserer jetzigen Auffassung sehr wahrscheinlich nicht mit einer einheitlichen Art einer Reinkultur zu thun hatte.

Etwas besser beobachtet sind 3 von *Rosenbach*[82] beschriebene Fäulniserreger. *Rosenbach* giebt seinen Arten den gemeinschaftlichen Namen Bacillus saprogenes und unterscheidet dann jede einzelne Art nur durch die Nummern 1, 2 und 3. Allein auch *Rosenbach* giebt eine zu knappe Morphologie und Biologie seiner Arten, um sich ein charakteristisches Bild von den betreffenden Bakterienarten zu entwerfen.

Eine sehr ausführliche Beschreibung von Fäulnisbakterien, welche bei Sauerstoffzutritt wachsen, giebt *Hauser*[81] 1885. Er isolierte und charakterisierte sehr genau drei Stäbchenarten, den Proteus vulgaris Proteus nirabilis und Proteus Zenckeri. Hierzu wäre auch eine von *Bumm* reingezüchtete aerob wachsende Bakterienart zu rechnen.

Wenn auch diese Einzeluntersuchungen den Ansichten *Pasteur's* widersprachen, so waren sie doch nicht imstande die genialen Versuche *Pasteur's* zu entkräften.

Mit den Fortschritten in der Erkennung der einzelnen Fäulniserreger gingen Hand in Hand die Untersuchungen über die chemischen Zersetzungsprodukte bei der Fäulnis.

Nencki[84] untersuchte die Zersetzungsprodukte der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulnis mit Pankreas bei Luftzutritt.

In einem seiner Versuche entstanden aus dem Eiweiss Ammoniak, Kohlensäure, Buttersäure und Leucin. Je länger die Fäulnis einwirkte, desto mehr nahm die Kohlensäure ab. Der Schwefel des Eiweisses trat zum Teil als SH_2 zum Teil aber auch als Schwefelsäure auf. Von den flüchtigen Fettsäuren trat zuerst die Valeriansäure auf, dazu gesellte sich sehr bald die Buttersäure. Nach 14tägiger Einwirkung wurde nur letztere gefunden.

Jeanneret[85] analysierte die Zersetzungsprodukte von Gelatine und Eiweiss durch das geformte Pankreasferment bei Luftabschluss. Er kommt zu dem Resultat, dass die Zersetzung Nhaltiger Substanzen durch die Bakterien des Pankreas ebensowohl bei Luftausschluss, wie an der Luft möglich ist. Er zieht den Schluss, dass die Pankreasbakterien Anaëroben sind, welche auch bei Luftzufuhr leben können.

Paschutin[86] fand bei seinen Versuchen über Fäulnis und Fäulnisorganismen, dass bei vollkommenen Mangel der Luft respective des Sauerstoffs sich aus Fleischinfusen die riechenden Substanzen und der Schwefelwasserstoff immer reichlicher entwickelten als bei Luftzutritt. Den Mikrokokken und Bakterien in der faulenden Flüssigkeit schreibt er nur eine untergeordnete Bedeutung zu.

In weiterer Entwicklung der Lehre von dem Einfluss des Sauerstoffs auf den Fäulnisprozess, kam man zu der Überzeugung, dass nur bei Luftbeschränkung eigentliche Fäulnis mit übelriechenden gasigen

Produkten stattfindet. Bei reichlichem Luftzutritt beobachtete man ein Fehlen dieser Gerüche durch vollständige Oxydation aller fäulnishaltigen Substanzen.

Man unterscheidet zur Zeit diese vollständige Zersetzung der Moleküle in die einfachsten Verbindungen als Verwesung von der eigentlichen Fäulnis, bei welcher die Zerlegung des gärenden Materials eine relativ unvollständige ist. Eine wirkliche Verwesung geht ohne jede Entwickelung von riechenden Gasen einher und hat zur Bedingung eine innige Berührung des Fäulnismaterials mit dem Sauerstoff der Luft.

Über die Bakterien, welche bei Fäulnisvorgängen im Körper beteiligt sind, ist zur Zeit noch ausserordentlich wenig bekannt.

Billroth[90] sagt in seinen Untersuchungen über die Coccobacteria septica 1874 bei Fäulnis folgendes: „Ich fand keinen wesentlichen Unterschied zwischen Kokkus- und Bakterienformen, welche sich bei Luftzutritt und solchen, welche sich bei abgeschlossener und völlig fehlender Luft bildeten. Richtig ist, dass unter letzterer Bedingung die Mikrobien bald zu Grunde gehen und die stinkenden Zersetzungsprodukte früher auftreten als bei freiem Sauerstoff."

Die bisher bei chirurgischen Wundkrankheiten beobachteten Fäulnisbakterien können wir einteilen in solche, welche bei Sauerstoffzufuhr leben können, fakultative Anaërobien; dann in solche, welche den Sauerstoffmangel zu ihrem Dasein verlangen, obligat anaërobe Bakterien. Zu der ersten Gruppe gehören die obenerwähnten von *Rosenbach* genauer definierten Arten des Bacillus saprogenes, ferner die Proteusarten *Hausers* und die verschiedenen Arten des Bakterium coli commune.

Zu den obligat anaëroben Bakterien müssen wir den von *Fränkel* beschriebenen Bacillus der Gasphlegmone rechnen, ferner den von *Levy* aus einem Gasabscess gewonnenen, aber nicht genauer definierten, anaëroben Mikroorganismus. Ferner einen von *Fuchs* in einer Dissertation näher beschriebenen anaëroben Eitererreger (siehe S. 95 u. 96).

Über die Fäulniserreger bei der Endometritis puerperalis ist in der Litteratur so gut wie nichts zu finden. *Bumm*[91] beschreibt kurz einen bei einem jauchenden Abort reingezüchteten, bei Sauerstoffzufuhr wachsenden Mikroorganismus.

Im übrigen erwähnt *Bumm*, dass bei saprischer Endometritis die verschiedensten Kolonieen auf der Gussplatte bei der Aussaat der Lochien aufgekeimt seien, so dass es kaum Zeit und Mühe lohnen würde, dieselben zu isolieren und genauer zu bestimmen. In seinem Aufsatz über die weiteren Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Krankheiten kommt er daher zu dem Schluss: „Die Mikroorganismen näher zu bestimmen, welche die putride Zersetzung im Wochenbett einleiten und durch ihre Thätigkeit die giftigen Spaltungsprodukte der Eiweisskörper liefern, ist eine Aufgabe, deren Lösung noch aussteht."

Etwas mehr wie über die Fäulnisbakterien selbst sind wir über die bei Fäulnisprocessen im Organismus gebildeten Stoffwechselprodukte der Fäulnisbakterien orientiert.

Panum[79] konnte durch Injektion gekochter Faulflüssigkeiten — also nach Abtötung der Mikroorganismen — bei Tieren experimentell Erscheinungen hervorrufen, welche denen bei der eigentlichen Septicopyaemie beobachteten gleich kamen.

Bergmann[80] stellte später aus den Leichen septisch verstorbener Wöchnerinnen das sogenannte putride Gift in der Form eines krystallinischen Körpers als schwefelsaures Sepsin dar.

Diesen Untersuchungen folgten dann weiterhin eine ganze Reihe chemischer Arbeiten anderer Autoren, durch welche eine grössere Anzahl mehr oder weniger giftiger Substanzen, die sogenannten Ptomaine, als Produkte der Fäulnis bekannt wurden. *Brieger*[89] stellte 1885 das Neurin und Cholin dar und zeigte ihre giftigen Eigenschaften für Tiere; später isolierte er das Muscarin, Putrescin und Saprin als chemisch differente Körper aus Faulflüssigkeiten. Er stellte gewisse chemische Reaktionen für die Ptomaine auf, die Löslichkeit derselben durch den absoluten Äthylalkohol, die Bildung eines Niederschlags mit allen Ptomainen bei Anwendung der Phosphormolybdänsäure etc.

Leider ist trotzdem noch die Kenntnis der Stoffwechselprodukte der Fäulnisbakterien eine sehr geringe; wir dürfen aber hoffen, dass auf dem von *Brieger* zuerst betretenen Forschungsgebiete uns demnächst genauere Aufschlüsse über die Zersetzungsvorgänge bei Einwirkung von Fäulnisbakterien gegeben werden.

Da in der Litteratur über die Natur der Fäulniskeime bei der Endometritis puerperalis keine genaueren Angaben zu finden waren, so begann ich zuerst mit den üblichen Nährböden durch das *Koch*'sche Plattenverfahren die in den Lochien des Uterus bei jauchender Endometritis zahlreich sichtbaren Bakterien zu züchten. Als Nährmaterial verwendete ich Agar-Agar von schwach alkalischer Reaktion, ausserdem Agar mit einem Zusatze von $^1/_3$ Vol. Kystomflüssigkeit, beziehungsweise Blutserum. Eine Probe des Agar-Agars wurde vorher durch Beschickung mit einer Streptokokken-Reinkultur vor dem Gebrauch auf seine Güte als Nährboden geprüft. Diese Nährböden wurden mit je 3 Platinösen des betreffenden Sekrets beschickt und nach Anlegung von 2 Verdünnungen in Petrischalen ausgegossen. Die Gussplatten wurden dem Brutschrank übergeben.

Bei der Aussaat des Lochialsekrets zeigte sich das mir anfänglich unerklärliche Resultat, dass auf den Gussplatten gewöhnlich auch nicht eine einzige Kolonie aufkeimte, trotzdem im Trockenpräparate des Sekrets unzählige Kokken und Bakterien zu sehen waren.

Das Resultat änderte sich allerdings sofort, als ich zu dem anaëroben Kulturverfahren überging. Da ich die von mir gewählte Methode der

anaëroben Züchtung schon früher beschrieben habe, so kann ich die Beschreibung an dieser Stelle übergehen. Meine Untersuchungen über den Keimgehalt des Uteruscavum bei Endometritis mit übelriechendem Ausfluss zerfallen daher je nach der Wahl der Kulturmethode in zwei Gruppen, in solche, bei denen nur das aërobe Kulturverfahren angewendet wurde und solche, bei denen zu gleicher Zeit die anaëroben Kulturmethoden zur Anwendung kamen.

Wenn ich trotz des negativen Resultats bei der Aussaat des Lochialsekrets die früheren Fälle bei der klinischen Beurteilung der Endometritis saprica auch verwerte, so geschieht dies deshalb, weil sie uns über einen wichtigen Punkt Aufschluss geben, nämlich über die Häufigkeit reiner Fälle von saprischer Endometritis ohne Anwesenheit der pyogenen Bakterien des Streptokokkus pyogenes etc.

Auch bei Anwendung des anaëroben Kulturverfahrens nach Art der von mir geübten Überschichtung des Nährbodens mit Agar blieben immer noch gewisse Fälle von Endometritis saprica übrig, bei welchen auch so bei Aussaat des Sekrets die Nährböden vollständig steril blieben.

Die Isolierung der bei der anaëroben Kulturmethode im Nährboden aufgekeimten Kolonieen ist eine sehr einfache durch Zerlegung der ausgetriebenen Agarsäule mit einem glühenden Platinmesser in einzelne Scheiben und Stücke. Diese Scheiben können unter das Mikroskop gebracht werden; mit Hilfe der schwachen Vergrösserung lässt sich die einzelne Kolonie fischen und zum Überimpfen verwenden.

Die isolierten anaëroben Bakterien wurden auf verschieden zusammengesetzte feste Nährböden als Impfstich übertragen, um ihr Verhalten gegenüber diesen Nährböden kennen zu lernen. Flüssige Nährmedien wurden in erster Linie ohne Abschluss des Sauerstoffs verwendet. In einigen Fällen benutzte ich zur weiteren Charakterisierung die *Buchner*sche Methode der Züchtung anaërober Bakterien durch Entfernung des Sauerstoffs aus dem Nährboden mit Pyrogallussäure; in einigen wenigen Fällen entfernte ich den Sauerstoff aus den inficierten flüssigen Nährmedien nachträglich durch Herabsetzung des Partiardrucks des Sauerstoffs auf Null bei Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre.

Es kam mir in erster Linie darauf an, den Beweis zu erbringen, dass bei bestimmten Formen von Endometritis ausschliesslich anaërobe Bakterien im Lochialsekret durch die Kultur nachzuweisen sind. Es gelang mir dies in 30 Fällen.

In der grössten Zahl der Fälle keimte in dem hochgeschichteten traubenzuckerhaltigen Agar nachweisbar nur eine anaërobe Bakterienart auf. Ich muss es aber dahingestellt sein lassen, ob auch im Lochialsekret selbst eine sogenannte Reinkultur vorhanden war; denn erstens ist es ja möglich, dass verschiedene im Sekret lebende Bakterien im künstlichen Nährboden nicht zur Entwickelung kamen, zweitens darf nicht vergessen werden, dass viele Bakterien bei gleicher Form und

Anordnung, bei gleichem Verhalten gegenüber gewissen künstlich zusammengesetzten Nährböden doch sehr verschiedene Arten sein können und sehr verschiedene Wirkungen im Organismus ausüben können.

Ausserdem war ich oft genug in der Charakterisierung der Art ausschliesslich auf die Gestalt und das Verhalten in hochgeschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar angewiesen, weil es mir nicht gelang, den betreffenden Mikroorganismus in künstlichen Nährböden über die erste Kultur hinaus zu züchten.

Bei der Beschreibung der einzelnen aus dem Lochialsekret rein gezüchteten anaëroben Bakterienarten muss ich in erster Linie auf die bei zersetztem Fruchtwasser reingezüchteten Anaëroben verweisen, da in jedem dieser Fälle auch nachträglich im Wochenbett dieselbe Bakterienart aus den Lochien des Uterus gezüchtet wurden.

Als weitere genauer zu charakterisierende Bakterien konnte ich aus den Lochien des Uterus folgende anaërob wachsende Keimarten in Reinkultur isolieren und in ihrem Verhalten zu verschiedenen Nährböden prüfen.

Bezüglich der anderen anaëroben Bakterien verweise ich auf die Angaben in der tabellarischen Übersicht Seite 312 und folgende.

Fall M. Nr. 5 der Tabelle S. 313.

Mikroskopisch: Diplokokkenform.

Das kulturelle Verhalten ist als Impfstich folgendes: In

Agar-Agar: anaërobes Wachstum bis 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens. Keine Gasentwickelung.

Agar-Agar mit 5 % Traubenzucker starkes Wachstum.

Agar-Agar mit 5 % Milchzucker geringes Wachstum. Das Wachstum ist in 2 von 5 Röhrchen ganz ausgeblieben.

Agar-Agar mit 5 % Glycerin und ameisensaurem Natron starkes Wachstum, ebenso in

Agar-Agar mit $^1/_3$ Kystomflüssigkeit und 5 % Traubenzucker ohne Gasbildung.

Agar-Agar mit Indigoblau keine Reduktion des Farbstoffs.

Das Wachstum bleibt vollständig aus in nicht neutralisiertem Agar, ausserdem in stark alkalisiertem Agar.

Ferner in sämtlichen flüssigen Nährmedien bei Luftzutritt; auch bei der *Buchner*schen Methode kein Wachstum.

Sehr gutes Wachstum in rohen Eiern ohne nachweisbare Zersetzung des Eiweisses.

Temperatur-Verhältnis: Wachstum nur bei Bluttemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst schnell. In 24 Stunden ist die Kultur gut sichtbar.

Luftbedürfnis: Streng anaërob.

Gasproduktion nicht beobachtet.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich mit Anilinfarbstoffen gut. Entfärbt sich nicht nach *Gram*.

Pathogenesis für Kaninchen und Meerschweinchen: weder bei subkutaner noch intraperitonealer Einverleibung treten Reizerscheinungen ein.

Fall B. Nr. 9 der Tabelle S. 315.

Form und Anordnung: Feine Stäbchen nicht in Reihen liegend.

Kulturelles Verhalten: In

Agar-Agar mit 5 % Traubenzucker starkes Wachstum bis 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens.

Agar-Agar mit Milchzucker schwächeres Wachstum.

Agar-Agar mit ameisensaurem Natron und 5 % Glycerin geringes Wachstum bis 3 *cm* unter der Oberfläche.

In nicht neutralisiertem Agar-Agar kein Wachstum.

In sämtlichen flüssigen Nährmedien, Bouillon, Bouillon mit Traubenzucker, verflüssigter Gelatine mit und ohne Traubenzuckerzusatz kein Wachstum.

Bei Luftabschluss wurde das Verhalten der Bakterien nicht untersucht.

Die Bakterien starben in traubenzuckerhaltigem Agar fortgezüchet schon in der 4. Kultur aus bei 3tägigem Umzüchten.

Temperatur-Verhältnis: Wächst nicht bei Zimmertemperatur. Wachstum mässig schnell; nach 2 mal 24 Stunden deutlich sichtbarer Impfstich bei Bruttemperatur.

Luftbedürfnis: Streng anaërob.

Gasproduktion nicht beobachtet.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich gut mit Anilinfarbstoffen, entfärbt sich nicht nach *Gram*.

Pathogenesis: Impfungen bei Kaninchen sind erfolglos.

Fall Sch. Nr. 11 der Tabelle S. 315.

Von 5 verschiedenen Kolonieen derselbe Kokkus gezüchtet.

Form und Anordnung: Mittelgrosse Kokken in regellosen Haufen im Agar zusammenliegend.

Kulturelles Verhalten:

Wachstum streng anaërob bis 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens im Agar allein; besser bei einem Zusatz von Traubenzucker und Milchzucker.

In Agar mit ameisensaurem Natron und Glycerin sehr kräftiges Wachstum.

Traubenzuckerhaltiges Agar mit Indigokarmin gefärbt wird in der Tiefe stark reduciert.

Bei Luftzutritt in flüssigen Nährmedien: in Bouillon mit Traubenzucker, in verflüssigter Gelatine mit Traubenzucker kein Wachstum.

Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre nicht versucht.
Die Kokken starben in der 3. Kultur aus.

Temperaturverhältnis: Wächst nicht bei Zimmertemperatur.

Wachstum mässig schnell, nach 2 mal 24 Stunden deutliches Sichtbarwerden des Impfstichs.

Luftbedürfnis: Wächst nur bei Luftabschluss.

Gasproduktion nicht beobachtet.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich gut mit Anilinfarbstoffen, entfärbt sich nicht nach *Gram*.

Pathogenesis: Subkutane Impfungen bei Kaninchen bleiben erfolglos.

Fall K. Nr. 22 der Tabelle S. 319. Sekret aus dem Uterus entnommen. Die Agargussplatten bleiben steril.

In hochgeschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar sehr zahlreiche Kolonieen in der Tiefe des Nährbodens. Es werden 5 Kolonieen aus der Tiefe gefischt und weiter verimpft. Von diesen zeigen 4 Kolonieen gleiches kulturelles Verhalten. Dieses ist folgendes:

Form und Anordnung: Feine, zarte, unbewegliche Stäbchen; niemals in Ketten liegend.

Verhalten in verschiedenen Nährflüssigkeiten:

in Agar geringes Wachstum bis 2 *cm* unter der Oberfläche,
in Agar-Agar mit Traubenzucker sehr kräftiges Wachstum bis 2 *cm* unter der Oberfläche,
in Agar mit Kystomflüssigkeit kräftiges Wachstum bis 2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens,
in Agar mit Milchzucker geringes Wachstum,
in Agar mit Glycerin und ameisensaurem Natron kein Wachstum.
In sämtlichen flüssigen Nährmedien: Bouillon mit Traubenzucker, verflüssigter Gelatine mit Traubenzucker kein Wachstum bei Luftzutritt.
In Bouillon mit Traubenzucker in der Wasserstoffatmosphäre 2 mal vergeblicher Versuch zu züchten.

Temperatur-Verhältnis: Wächst nur bei Bluttemperatur, nicht bei Zimmertemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst schnell; in 24 Stunden deutlicher Impfstich.

Luftbedürfnis: Wächst nur anaërob.

Gasproduktion nicht beobachtet.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich mit Anilinfarbstoffen gut. Bleibt bei der *Gram*schen Entfärbungsmethode nur schwach blau gefärbt.

Pathogenesis: Agarstückchen, Kaninchen subkutan und intraperitonal beigebracht, rufen keine örtlichen noch allgemeinen Erscheinungen hervor.

Die 5. Kolonie erwies sich bei der Weiterzüchtung als eine anaërobe Kokkenart, welche im Agarnährboden meist als Diplokokkus auftrat. Die kulturellen Verhältnisse waren dem beim Fall M. (Nr. 5 S. 301) reingezüchteten anaëroben Kokkus gleich.

Fall G. Nr. 23 der Tabelle S. 319. Aus dem Uterus Sekret entnommen direkt post mortem. Je 1 Platinöse voll Sekret in die Nährflüssigkeit gethan. Die Gussplatten von Agar und Agar mit Kystomflüssigkeit bleiben steril.

In überschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar starke Gasentwickelung mit unzähligen Kolonieen in der Tiefe. In dem I. Verdünnungsröhrchen ist geringe Gasbildung im Nährboden. Dieses Röhrchen kann zur Isolierung der Kolonieen benutzt werden.

Es werden 5 in Form und Grösse möglichst verschiedene Kolonieen gefischt und als Stich in Agar und Traubenzucker übertragen. Die sämtlichen Reinkulturen sind anaërob wachsende Arten. Bei 3 von den 5 findet sich eine mässige Gasbildung im Nährboden. Diese bestehen mikroskopisch aus dicken Kokken mit gleichem kulturellem Verhalten. Die beiden anderen Reinkulturen bestehen aus feinen Stäbchenbakterien.

Die anaërobe Kokkenart wird in ihrem Verhalten zu anderen Nährflüssigkeiten geprüft.

In Agar sehr geringe Gasbildung.

In Agar-Agar und Traubenzucker kräftiges Wachstum mit mässiger Gasbildung.

In Agar-Agar und Milchzucker dito.

In Agar-Agar mit Traubenzucker und Indigokarmin starke Reduktion des Nährbodens.

Vorher hart gesottene Eier inficiert: Nach 2 mal 24 Stunden ist eine so starke Gasentwickelung im Nährboden, dass der zum Verschluss der Infektionsöffnung benutzte Siegellack abgehoben und das verflüssigte Eigelb ausgetrieben ist. Zur Kontrolle wird das Innere des Eies ausgesät und die anaërobe Kokkenart wieder in Reinkultur gewonnen. Im Ausstrichpräparat des Eigelbs sehr zahlreiche Kokken.

In flüssigen Nährmedien: Bouillon mit Traubenzucker, in verflüssigter Gelatine mit Traubenzucker kein Wachstum.

Züchtung in der Wasserstoffatmosphäre unterblieb.

Temperatur-Verhältnis: Kräftiges Wachstum bei Bluttemperatur. Ganz geringes bei Zimmertemperatur.

Schnelligkeit des Wachstums: Wächst langsam, nach 36 Stunden ist die Kultur sichtbar.

Luftbedürfnis: Wächst streng anaërob.

Gasproduktion: Entwickelung übelriechender Gase bei der Züchtung in Hühnereiern. Geringe Gasbildung in zuckerhaltigen Nährmedien.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: Färbt sich mit Anilinfarbstoffen. Bei der *Gram*schen Färbung bleibt er schwach blau gefärbt.

Pathogenesis: Eine ganze Agarsäule eines Reagensglases wird einem Kaninchen intraperitoneal beigebracht. Das Kaninchen bleibt am Leben.

Fall F. Nr. 27 der Tabelle S. 320. Bei der Aussaat des Sekrets aus dem Uterus sind in dem überschichteten, traubenzuckerhaltigen Agar sehr zahlreiche Kolonieen gewachsen, keine Gasentwickelung.

Nach Form und Grösse möglichst verschiedene Kolonieen werden gefischt und als Stichkultur in hochgeschichtetes, festes, traubenzuckerhaltiges Agar übertragen. Alle 5 Kolonieen bestehen mikroskopisch aus Kokken.

Form und Anordnung: Die Kokken in der Grösse des Streptokokkus pyogenes. Die Kokken sind ebenso wie beim Streptokokkus in Ketten bis zu 5 Gliedern angeordnet.

Kulturelles Verhalten: Gegenüber Agar mit Zusatz von Traubenzucker und Milchzucker wie im Fall M. (Nr. 5, S. 301). Dagegen findet eine starke Reduktion des Indigokarmin statt.

Das Wachstum bleibt ebenfalls auf sämtlichen flüssigen Nährmedien bei Luftzutritt aus.

Im übrigen Verhalten wie beim Fall M. —

Als gemeinsame Eigenschaft der Bakterien in künstlichen Nährmedien ergab sich ihr Verhalten gegenüber dem Sauerstoff der Luft. Als Stichkultur begann ihr Wachstum ca. 1—2 *cm* unter der Oberfläche des Nährbodens, so dass sie sämtlich als obligat anaërobe Bakterien anzusehen sind.

In ihrem Verhalten zum Wachstum bei verschiedenen Temperaturgraden zeigte es sich, dass ein grosser Teil der Anaërobien nur bei Körpertemperatur wächst, während die gewöhnliche Zimmertemperatur nicht zu ihrem Fortkommen genügt.

Bei flüssigen Nährmedien trat bei Luftzutritt niemals Wachstum ein, ausgenommen sind nur die im Falle B. (S. 116), G. (S. 130) und W. (S. 122) reingezüchteten anaëroben Stäbchenarten.

Gasproduktion und zwar Entwickelung übelriechender Gase fand nur bei 3 Arten statt. Fall B. (S. 116), Fall N. (S. 187) und Fall G. (Nr. 23, S. 304).

Im übrigen zeigte der feste Nährboden bei Anwendung von traubenzuckerhaltigem Agar keine gasförmige Zersetzung.

Wenn ich die reingezüchteten Anaëroben trotzdem mit den Fäulnisvorgängen in einen gewissen Zusammenhang bringe, so that ich dies,

weil ich bei übelriechendem Lochialsekret des Endometriums die Anaëroben in der grössten Zahl der Fälle als ausschliessliche Bakterienarten nachweisen konnte. Für die grössere Zahl der Anaëroben, aus dem Lochialsekret gezüchtet, ist allerdings von mir nicht der Beweis erbracht, dass sie Fäulniserreger sind, da sie in künstlichen Nährböden keine Zersetzung des Peptons herbeiführten.

Aus dem Verhalten der Anaërobien gegenüber den verschiedenen Temperaturhöhen, aus der Empfindlichkeit gegenüber dem Zutritt von Sauerstoff der Luft, aus der Schwierigkeit der Aufzüchtung derselben in künstlichen Nährmedien, dürfen wir nicht einen Rückschluss auf das Vorkommen und die Verbreitung der Anaërobien in unserer natürlichen Umgebung machen. Wir sahen, dass die Anaërobien in der Natur keineswegs eine untergeordnete Rolle spielen. Einige Anaërobien haben z. B. eine ausserordentliche Verbreitung, wie die Buttersäurebacillen, ferner die Bacillen des malignem Ödems, der Rauschbrand etc. Die Existenz der anaëroben Fäulnisbakterien in der Natur wird begünstigt durch eine Symbiose mit aëroben Bakterien, welche den Sauerstoff des Mediums konsumieren und auf diese Weise eine so vollständige Entfernung des Sauerstoffs bewirken, wie sie kaum durch ein künstliches Mittel erreicht werden kann.

Die aus den Lochien rein gezüchteten anaëroben Bakterien scheinen zum grossen Teil eine saprophytische Lebensweise vorzuziehen. Bei den Tierexperimenten erwiesen sie sich den Tieren gegenüber in der Mehrzahl als nicht infektiös. Nur in dem aus den Lochien von B. (S. 116) reingezüchteten gasbildenden Bacillus lernten wir einen für Meerschweinchen infektiösen Parasiten unter den Anaërobien kennen.

Die frühere Ansicht, dass nur solche Bakterien im lebenden Körper sich vermehren können, welche ein sehr ausgeprägtes Sauerstoffbedürfnis haben und sogar durch aktiven Sauerstoff in ihrer Entwickelung begünstigt werden, wurde zuerst von *Liborius*[74] widerlegt, welcher durch einfache Stichkulturen in hochgeschichtetem Agar zeigte, dass die damals bekannten pathogenen Bakterien, der Staphylokokken pyogenes aureus, der Streptokokkus etc., nicht zu den Aërobien, sondern zu den fakultativen Anërobien gehören.

Die Fähigkeit eines Mikroorganismus als Parasit in einem Individuum zu leben, hängt ausschliesslich davon ab, ob er imstande ist im Kampfe mit den Zellen des Körper zu konkurrieren.

Allerdings ist ja den obligat anaëroben Bakterien in ihrer Ausbreitung im lebenden Organismus durch die Empfindlichkeit gegen Sauerstoff gewisse Grenzen gezogen. Im kreissenden Blute ist der Sauerstoff zwar chemisch an das Haemoglobin gebunden, immerhin ist die Verbindung eine so lockere, dass der Sauerstoff im Blute einen gewissen Partiardruck ausübt. Das Blut als solches ist dadurch nicht zur Aufnahme der

Anaërobien befähigt. Wesentlich günstiger liegen aber die Verhältnisse in den Lymphwegen und auf der Oberfläche seröser Höhlen.

Als infektiöse exquisit anaërobe Bakterien sind schon zur Zeit die Ödembacillen, die Rauschbrandbacillen, der Tetanus bekannt. Die Menschen erweisen sich empfänglich gegenüber dem Ödembacillus (2 Fälle von *Brieger* und *Ehrlich*[93] beschrieben) und dem Tetanusbacillus (*Kitasato*[91]).

Die Sektionen von Tieren, welche mit Ödembacillen oder Rauschbrandbacillen inficiert waren, zeigen uns die Ausbreitung der Bakterien hauptsächlich im subkutanen Gewebe und an der Oberfläche der serösen Häute der verschiedenen Organe.

Zum Zustandekommen der Infektion sind bestimmte Bedingungen notwendig. Eine einfache Impfung einer frischen Wunde hat keinen Erfolg. Bei der Impfung von empfänglichen Tieren mit der Reinkultur von Bacillen des malignen Ödems muss zum Beispiel erst eine subkutane Hauttasche gebildet werden durch Lockerung des subkutanen Gewebes. Erst durch derartige Manipulationen wird an der betreffenden Stelle eine genügend geringe Sauerstoffspannung im Gewebe erzeugt, um den anaëroben Bakterien die Invasion zu ermöglichen.

Den aus den Lochien der Wöchnerinnen reingezüchteten anaëroben Bakterien scheint im allgemeinen nur eine geringe parasitäre Energie innezuwohnen, weil sie nur in einem schon früher beschriebenen Falle K. (S. 227) es zu einer sicher bewiesenen metastatischen Infektion brachten, im übrigen aber, wie wir aus den nachfolgenden klinischen Beobachtungen schliessen müssen, sich auf der Oberfläche der Schleimhaut und in den obersten Schleimhautschichten gehalten haben. Betreffs der näheren Beschreibung der Infektionswege muss ich auf die Schilderung der zur Sektion gelangten Fälle von *Ernst* und mir (S. 227 u. folg.) verweisen.

Hier erübrigt es nur die klinischen Symptome der Wöchnerinnen zu beschreiben, bei welchen in den Lochien des Uterus anaërobe Bakterien gefunden wurden. Aus obenerwähnten Gründen zähle ich hierzu auch diejenigen Fälle, bei welchen übelriechender Ausfluss aus dem Uterus bestand, wo im Sekret mikroskopisch sehr zahlreiche Bakterien waren und die Aussaat des Sekrets bei ausschliesslicher Anwendung des aëroben Kulturverfahrens negative Resultate lieferte; es sind dies 25 Fälle. Rechne ich hierzu die Fälle, bei welchen das anaërobe Kulturverfahren positive Resultate gab, 30 Fälle, so kamen im ganzen 55 Fälle zur klinischen Beobachtung.

Anaërobe Bakterien im Lochialsekret des Uterus der Wöchnerinnen haben in jedem Falle lokale Erscheinungen zur Folge, in einer gewissen Zahl von Fällen können sie auch Allgemeinerscheinungen hervorrufen.

Die lokalen Erscheinungen bestehen in erster Linie in Änderungen der Sekretion des Endometriums. In fast allen Fällen ist in der Krankengeschichte das Bestehen eines übelriechenden Ausflusses notiert. Der Ausfluss kann so reichlich und übelriechend sein, dass dies zu den vornehmlichsten Klagen der betreffenden Wöchnerin Veranlassung giebt. Die Farbe des aus dem Uterus entnommenen Sekrets ist auf der Höhe der Infektion gewöhnlich bräunlich rot, um in der Reconvalescenz meistens rein eitrig zu werden. Die Sekretion ist in den meisten Fällen ausserordentlich reichlich.

Viel schneller als bei der Endometritis streptococcica können die Lochien sich von den Bakterien reinigen, so dass in einigen Fällen schon am 7. Tage post partum im Ausstrichpräparat keine Bakterien mehr sichtbar waren. Mit dem Verschwinden der Bakterien aus dem Sekret hört auch der Geruch auf.

Die Zahl der Bakterien im Trockenpräparat ist meistens eine sehr grosse. In vielen Fällen ist eine sehr lebhafte Phagocytose zu erkennen; auch hier lässt sich aus der Phagocytose kein Rückschluss auf den Verlauf der Infektion ziehen.

Die Stäbchenformen scheinen im allgemeinen vor den Kokkenformen vorzuherrschen. Sind vorwiegend oder ausschliesslich Kokken im Sekret, so liegen diese oft zu 2 zusammengelagert; als solche lassen sie sich mikroskopisch durch nichts von den Streptokokken im Lochialsekret unterscheiden; auch das Verhalten zu den Leukocyten kann ein ganz gleiches sein wie bei den Streptokokken im Lochialsekret.

Bei der *Gram*schen Färbung behalten sie fast alle die Anilinfarben bei.

Etwaige in der Scheide oder am Damm befindliche Wunden sind in der grossen Zahl der Fälle inficiert. Die Wundflächen sind meist grauweiss belegt. Inficierte Risse am Damm und den Schamlippen haben eine starke Schwellung der Umgebung der Wunde zur Folge.

Die Infektion der Scheidenrisse und Dammrisse ist nicht durch eine heterologe Infektion etwa mit dem Streptokokkus pyogenes bedingt, wie durch die Aussaat der Lochien aus der Scheide mit einer grossen Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte. Wir müssen annehmen, dass die gequetschten Wunden im Scheidenkanal den Anaëroben günstigen Nährboden bieten können.

Die regionären und allgemeinen Erscheinungen bei der Endometritis anaërobica können sowohl durch Resorption der am primären Infektionsherde gebildeten Toxine bedingt sein, als auch in beschränktem Masse durch Kontinuitäts- beziehungsweise metastatische Infektion.

Die Schmerzhaftigkeit des Uterus während des Frühwochenbetts in den 2 Fällen (Nr. 1 und Nr. 23 des Protokolls) glaube ich auf die Resorption der Toxine zurückführen zu müssen.

Eine Kontinuitätsinfektion wurde nur in einem Fall K. (S. 227) beobachtet; hier waren die anaëroben Bakterien auf die rechte Tube fortgeschritten, wo sie eine jauchige Sactosalpinx hervorgerufen hatten. Weder eine Parametritis, noch eine durch den Tastbefund nachweisbare Perimetritis wurde beobachtet, so dass in der grössten Zahl der Fälle bei der Entlassung weder eine Lageveränderung noch eine Beschränkung in der Beweglichkeit des Uterus durch adhäsive perimetritische Entzündungen festgestellt werden konnte. Der Beweis, dass eine Kontinuitätsinfektion bei Infektion des Endometriums mit Anaëroben stattfinden kann, ist durch den Fall von E. nachgewiesen worden (siehe S. 233).

Ferner lag eine sicher durch die Sektion bewiesene metastatische Infektion im Fall K. (siehe S. 227) vor. Die Metastasen bestanden in verjauchten Thromben der Lungengefässe.

Man darf ferner eine spontan zur Heilung gekommene metastatische Infektion vermuten in 3 Fällen (Nr. 464 und 601 des geburtshilflichen Journals und Nr. 3 der Tabelle S. 313).

Im ersten Fall trat im Anschluss an eine zu therapeutischen Zwecken versuchsweise angewandte Tamponade des Uteruscavum plötzlich Husten mit blutiggefärbtem Sputum und Temperatursteigerung auf.

In den beiden anderen Fällen ging Fiebersteigerung mit einer im Puerperium plötzlich entstehenden Pleuritis sicca einher.

Die durch Resorption der Toxine bedingten Allgemeinerscheinungen der Wöchnerin sind im Vergleich zu denen bei der Streptokokkeninfektion des Endometriums beobachteten gering. In einer grossen Zahl von Fällen fehlte jede Störung des Allgemeinbefindens. Diesen stehen Fälle mit lebhaften Klagen über Kopfschmerzen, Mangel an Appetit und Mattigkeitsgefühl gegenüber.

Schüttelfröste als Zeichen einer Resorption grösserer Mengen von Toxinen oder einer metastatischen Infektion wurden in 2 Fällen (Nr. 37 und Nr. 126 des geburtshilflichen Journals) beobachtet, ausserdem sehr heftig in dem tötlich verlaufenden Fall K. (siehe S. 227).

Entsprechend den subjektiven Beschwerden sind auch die objektiv nachweisbaren Temperatur- und Pulsveränderungen der Puerpera keine so grossen wie bei Endometritis streptococcica. In Bezug auf die Häufigkeit der Temperatursteigerung in den einzelnen Temperaturgrenzen 38,0—38,5, 38,6—39,0, 39,1—40 verweise ich auf die bei der Endometritis streptococcica angeführte vergleichende Tabelle (siehe S. 263 und 264); ebenso für die Pulsbewegungen und die Anzahl der Verpflegungstage.

Man sieht daraus, dass nur 3 mal Temperatursteigerungen über 40° in den Temperaturkurven verzeichnet sind. Auch der Puls ist entsprechend der niedrigeren Temperatur langsamer.

Die durchschnittliche Verpflegungszeit ist bei der anaëroben Infektion 12,4 Tage gegenüber 21,2 Tage bei der Streptokokkeninfektion.

Der erste Anstieg der Temperatur bei der Endometritis anaërobica fiel

7	mal	auf	den	1.	Tag,
16	„	„	„	2.	„
5	„	„	„	3.	„
9	„	„	„	4.	„
3	„	„	„	5.	„
3	„	„	„	6.	„
2	„	„	„	7.	„
2	„	„	„	8.	„
1	„	„	„	9.	„
0	„	„	„	10.	„
1	„	„	„	14.	„

Am häufigsten fällt der erste Anstieg der Temperatur auf den 2. Tag, während bei der Streptomykose der 4. Tag der bevorzugte war.

β. Die Therapie bei dem Nachweise anaërober Bakterien im Cavum uteri.

Bei der lokalen Therapie der Endometritis anaërobica kann ich im allgemeinen verweisen auf das, was ich bei der Therapie der Endometritis streptococcica gesagt habe. In Bezug auf Abtötung der Keime war die intrauterine Gebärmutterausspülung ebenso unwirksam.

Nochmals sei hier darauf hingewiesen, das sich die saprische Infektion mit anaëroben Fäulnisbakterien keineswegs deckt mit dem von *Duncan* aus klinischen Symptomen abgeleiteten Begriff der Sapraemie. Die anaëroben Fäulnisbakterien besitzen bis zu einem gewissen Grade invasive Eigenschaften; so ist die Unwirksamkeit der intrauterinen Therapie zu erklären. *Duncan* fasst den Begriff der Sapraemie als eine reine Intoxication auf, welche von einer im Cavum uteri gelegenen faulenden Substanz, Placentarrest, Blutcoagalum etc. ausgeht. Mit der mechanischen Entfernung dieser Materie hört nach ihm die Intoxication auf und tritt eine schnelle Erholung der erkrankten Wöchnerin ein.

Die verschleppten Thromben sind nach *Duncan* nur Träger eines Giftes, welches sich nicht im Gewebe vermehren kann, sondern bald wirkungslos wird, sobald vom primären Herde nicht neue Nachschübe kommen. Dagegen sahen wir, dass die Thromben lebensfähige Mikroorganismen enthalten, welche sich unter bestimmten Verhältnissen irgendwo im Organismus vermehren können, deren Ausbreitung dann ganz unabhängig ist von dem primären Infektionsherde; ja der primäre Herd kann längst zur Ausheilung gekommen sein, während die metastatischen Infektionsherde noch fortbestehen.

Auch bei der Infektion mit Anaëroben müssen wir versuchen bestimmte lokal wirkende Mittel zu finden, welche die Bakterien abtöten

oder in ihrem Wachstum hemmen. Das von mir zu diesem Zweck experimentell angewendete stark oxydierende Mittel, das Wasserstoffsuperoxyd, erwies sich leider bei Gegenwart von Blut als völlig unwirksam auf die anaëroben Bakterien. Die Versuche habe ich mit den anaëroben Bakterien, aus den Lochien der Wöchnerin B. (siehe S. 116) gewonnen, angestellt. Vorläufig sind wir bei der Infektion der Uterushöhle mit anaëroben Bakterien ebenfalls auf die Unterstützung der im Organismus ruhenden baktericiden Kräfte angewiesen.

NB. In der nachfolgenden Tabelle sind nur diejenigen Fälle namentlich angeführt, bei denen der kulturelle Nachweis der anaëroben Bakterien im Cavum uteri der Wöchnerin gelang. Dagegen habe ich hier diejenigen Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen der mikroskopische Befund des gefärbten Ausstrichpräparats des Lochialsekrets aus dem Uterus einen grossen Keimgehalt der Lochien nachwies, während bei ausschliesslicher Anwendung des aëroben Kulturverfahrens keine Kolonieen aufkeimten.

Anaërobe Bakterien

Journ.-Nr., Name, Stand, Alter, verh. od. led., Becken, Zahl d. Geb., Zeitp. d. Schwangersch.	Dauer d. Geburt, Zeitp. d. Blasensprungs	Dauer d. Nachgeb. Credé od. spontan	Kd. Gew.? lebend? Entlassungsgewicht	Touchiert	Operiert	Prophylakt. Scheidenspül.	I. Anstieg der Temp. Höchste Temperatur. Fieberabfall. Fiebertage	Entlassungstag
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. 1893. Nr. 804. M. Näherin, 24 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	18 Std. 55 Min. — Std. 45 Min.	— Std. 35 Min. spontan	K. lebt 2900 *g* — + 50	nein	nein	nein	6. T. Tp. 38,4 P. 100. 6. T. Tp. 38,4 P. 100. 7. T. — 1 ×	12. T.
2. 1893. Polikl. B. Ehefr., 26 J., verh., normal, I p., X. M.	29 Std. 24 Std.	— Std. 25 Min. spontan	Kind tot, in Fäuln. übergegangen	ja	Perfor. Kephalotryps	nein	Kein Fieber	10. T.
3. 1893. Nr. 506. W. Magd, 24 J., led., normal, I para, X. Mon.	31 Std. 30 Min. 30 Std. 30 Min.	— Std. 30 Min. spontan	K. tot. Bei der Wendung abgestorben	ja	Forceps typic. wegen Fieb. in der Geb.	nein	Kein Fieber	9. Tag
4. 1895. Nr. 760. Gr. Zimmermannsfrau, 37 J., verh., normal, I para, X. Mon.	80 Std. 20 Min. 32 Std. 5 Min.	— Std. 15 Min. spontan	Kind tot, intrauterin abgestorb.	ja	Perfor. des toten Kindes	nein	Kein Fieber	15. T.
5. 1894. Nr. 12. M. Magd, 29 J., led., normal, I para, X. Mon.	160 Std. 5 Tg. vor der Geb. des Kd.	— Std. 25 Min. spontan	Kd. während der Geburt abgestorb.	ja	ja, Naht eines Dammrisses	nein	2. T. Tp. 38,8, Puls 88. 3. T. Tp. 39,0, P. 95. 4. T. — 2 ×	10. T.
6. 1894. Nr. 988. N. Arbeiterin, 21 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	35 Std. 25 Min. 34 Std.	— Std. 10 Min. spontan	Kd. während der Geb. abgestorben bei Nabelschnurvorfall	ja	Perforat. des toten Kind.	nein	1. T. Tp. 38,1, P. 118. 5. T. Tp. 39,7, P. 98. 9. T. — 3 ×	20. T.

im Cavum uteri.

Entnahme der Lochien. Uterus od. Scheide	Beschaffenheit des Sekretes. Mikroskopischer Befund	Kultureller Befund	Therapie in puerperio	Allgemeinbefund. Lokaler Befund. Entlassungsbefund
10	11	12	13	14
6. 10. T. Uterus	6. T. Loch. blut., etw. eitrig, nicht riechend. 10. T. Loch. sehr reichlich, rein eitr., übelr. 6. T. Wen. Eiterkörp. Vereinz. Kurzstäbch. 10. T. S. zahlr. Eiterkörp., eine gr. Zahl v. dick. Kurzstäbch. im Prp. Die Kurzstäbch. lieg. ausserh. d. Zell.	Die Gussplatten v. Agar u. Ag.-Kystomflüssigk. steril. In hochgeschicht. Traubenzuckeragar sehr zahlr. Kol., die mikrosk. aus Kurzstäbchen bestehen. Die Kolon. weiterverimpft zeig. anaërobes Wachst. b. 2 *cm* unter der Oberfläche.		Allgemeinbefund ungestört. Klagen üb. etwas Kopfschmerz. Wochenfluss sehr reichl., übelriechend. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgross. Fund. uteri im kleinen Becken.
3. 9. T. Uterus	Siehe früher (Fieber in der Geburt S. 116)	—	—	—
4. T. Uterus	4. T. Loch. bräunl. gefärbt, sehr reichl. lufthaltig, übelriechend. 4. T. Überall im Ausstrichpr. zahlr. dicke Stäb. u. zahlr. extracellul. geleg. Diplok. Beide Bakt.-Art. entfärb. sich nicht nach *Gram*	4. T. Kulturell wie Fall B. Nr. 2. Dieselbe Stäbchenart reingezüchtet	Gleich n. d. Geburt Ausspül. d. Uterushöhle mit üb.-mang.-saurem Kali. Rotweinf. Lösung	Allgemeinbef. wenig gestört. Pat. klagt über d. übelr. Wochenfl., welch. ihr stark. Brennen an d. äusser. Geschlechtsteil. verursacht. Entlassungsbef.: Fund. uteri 2 Querfingerbreit oberhalb d. Symphyse. Uterus frei beweglich.
4. 9. T. Uterus	Siehe früher (Fieber in der Geburt S. 130)	—	—	—
2. T. Uterus	2. T. Loch. sehr stark riechend, rein eitrig. Mäss. viel Eiterkörp.; sehr zahlr. Diplok., z. grösst. T. intracell. gelegen: vereinzelte innerhalb von Eiterzellen lagernd	Siehe S. 301	—	Allgemeinbef. nicht gestört. Die Dammnaht ist b. d. Entl. prim. geheilt. Uterus gut zurückgebildet, anteflekt. frei bewegl. Wochenfluss noch etwas riechend.
4. T. Uterus	4. T. Loch. rein blut., sehr stark riechend, 8. T. Lochien eitrig, übelriechend. 4. T. Fast nur Blutkörperch. Im Trockenpräparat sehr zahlr. extracellul. gelegene Diplokokken und Reihenkokken. Ganz vereinzelt einige feine Stäbchen	4. T. Agargusspl. ster. Im hochgesch. Tr.-Zuckeragar starke Gasentwickl. m. sehr zahlr. Kol. in d. Tiefe. Die Kol. bestehen aus Kokk. u. wachs. streng anaërob. Ihr kulturelles Verhalten siehe S. 87 unten	4. T. Intrauter. Spül. m. übermangansaur. Kalilös. Concentrat. d. Lös., Rotweinfarbe. 4. T. Secale cornutum innerlich	4. T. Allgemeinbef. wen. gestört. Uterus ist sehr schlecht kontrahiert. Fundus uteri steht in Nabelhöhe. Starke Blutg. aus d. Genit., die spont. z. Stehen kommt. S. T. Wochenfl. übelriech. Allgemeinbefir den gut. Entlassungsbef.: Uterus noch stark vergrössert. Ausfluss noch blutig, nicht mehr riechend.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
7. 1893. Nr. 832. Sp. Magd, 19 J., led., normal, I para, X. Mon.	16 Std. 45 Min. 2 Std. 10 Min.	— Std. 20 Min. Credé	K. lebt. 3600 *g* — + 100	ja	nein	nein	7. T. Tp. 39,6, P. 92. 7. T. Tp. 39,6, P. 92. 8. T. — 1 ×	10. T.
8. 1893. Nr. 884. H. Magd, 24 J., ledig, nor- mal, IV para, X. Mon.	3 Std. 5 Min. — Std. 5 Min.	— Std. 15 Min. spontan	Kd. lebt. 3500 *g* — — 170	nein, aber Damm- schutz	nein	nein	3. T. Tp. 38,6, P. 90. 9. T. Tp. 40,2, P. 90. 10. T. — 3 ×	12. T.
9. 1893. Nr. 929. B. Magd, 23 J., led., normal, I para, X. Mon.	14 Std. 20 Min. 3 Tage ante partum	— Std. 20 Min. spontan	Kd. lebt. 3500 *g* — — 350	nein, aber Naht eines Dammrisses II. ord.		nein	4. T. Tp. 38,5, P. 90. 9. T. Tp. 39,0, P. 92. 11. T. — 5 ×	14. T.
10. 1893. Nr. 933. G. Kellnerin, 18 J., ledig, normal, I para, VII. Mon.	3 Std. 40 Min. 2 Min. ante partum	kam m. dem Kinde spontan	Kd. lebt. 800 *g*, starb kurz nach der Geburt	ja	nein	nein	1. T. Tp. 39,0, P. 102. 6. T. Tp. 39,4, P. 100. 7. T. — 5 ×	13. T.
11. 1893. Nr. 949. Sch. Fabrikarbeiterin, 24 J., ledig, nor- mal, I para, VII. Mon.	6 Std. 45 Min. fraglich	— Std. 20 Min. spontan	Kd. faul- tot	nein, nicht desin- ficiert. Kein Damm- schutz	rein	nein	3. T. Tp. 38,6, P. 100. 3. T. Tp. 38,6, P. 100. 6. T. — 2 ×	10. T.

10	11	12	13	14
7. T. Uterus u. Scheide	7. T. Loch. a. d. Uterus: blutig, etwas eitrig, riechend. Loch. a. d. Scheide: eitrig wenig blutig. Loch. aus d. Uterus: sehr zahlreiche Eiterkörperchen, mässig viel extracellulär gelegene Diplokokken	Agargussplatten steril. In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar starke Gasentwicklung mit sehr zahlreichen Kolonieen in der Tiefe des Nährbodens. Die Kolonieen bestehen mikroskopisch aus mittelgrossen Kokken, meist zu zwei zusammenliegend. 5 Kolonieen gefischt und als Impfstich in Traubenzuckeragar übertragen. Wachstum sämtlich anaërob bis 2 cm unter der Oberfläche des Nährbodens ohne Gasentwicklung	—	Allgemeinbefinden nicht gestört. Kein Riss in der Scheide und am Damm. Wochenfluss etwas riechend. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgross. Fundus uteri im kleinen Becken. Uterus frei beweglich, anteflektiert. Adnexe ohne Besonderheiten.
4. 11. T. Uterus	4. T. Lochien eitrig, süssl. riech., sehr gegering. — 11. T. Loch. blutig, sehr gering, geruchlos. 4. T. Im Ausstrichpr. sehr zahlr. fast ausschliessl. extracellul. gelegene Diplokokk. 11. T. Im Ausstrichpr. keine Bakt. zu sehen	4. T. Agargusspl. steril. Im hochgeschich. Traubenzuckerag. keine Gasentwicklung, aber sehr zahlr. kleine Kol. in d. Tiefe d. Nährbod. 5 Kol. als Impfstich in hohes Agar u. Traubenzuck. übertrag. Kult. Verhalten wie bei Fall M. (s. oben Nr. 5 dieser Tab.)	—	Kein Scheidenriss, kein Dammriss. Allgemeinbefinden ungestört. Uterus auf Druck nicht schmerzhaft. Entlass.-Befund: Uterus gut zurückgebildet. Wochenfluss sehr gering, nicht riechend.
12. T. Uterus	12. T. Lochien rein eitrig, stark riechend. Viel Eiterkörperch., sehr zahlr. Kurzstäbchen, sämtl. extracellulär gelegen. Kokken nicht im Präparat zu sehen	Siehe S. 302	—	6. T. Entferng. d. Silkwormgutfäden aus dem Damm. Die Dammwunde prim. vereinigt. — 12. T. Allgemeinbef. andauernd gut. Uterus auf Druck nicht empfindlich, frei beweglich, anteflektiert.
3. 5. 9. T. Uterus	3. T. Loch. ger., etw. eitr., übelriech. — 5. T. Loch. sehr reichl., rein eitr. — 9. T. Loch. viel geringer, nicht riech. 3. T. Vereinz. Eiterkörperch., sehr zahlr. f. Kurzstäbch., sämtl. extracell. gel. Keine intracell. gel. Diplok. 5. T. Befund wie 3. T.	3. T. Gusspl. v. Ag. u. Ag.-Kystomflüssigk. steril. In hochgeschicht. Agar und Traubenzucker sehr starke Gasentwickl. m. unzähligen Kol. in d. Tiefe d. Nährbod. Die Kol. bestehen mikroskopisch aus feinen Stäbchen. Als Impfstich in traubenzuckerhaltigem Agar Wachstum 2 *cm* unter der Oberfläche beginnend	—	3. T. Klag. üb. Schmerz. i. Unterleib, kein Scheidenriss, kein Dammriss. Aus d. Harnröhre fliesst grünl. gelb. Eit. l. Urethr.-Sekr. vereinz. intracell. geleg. Gonok., kein. and. Keime. 5. T. Sehr starker eitr. Wochenfl. Am Scheiden-Eing. zahlr. spitze Cond. Ut. auf Druck schmerzh. Im Ureth.-Sekr. s. zahlr. Gonok. Entl.-Bef.: Uter. schlecht zurückgebildet, retrovert., lässt sich aufricht., Adn. u. Param. frei. l. Ureth.-Eit. noch zahlr. Gonok. Im Cervikalsekr. keine Gonokokken.
3. T. Uterus	3. T. Loch. fast rein blutig, übelriechend. 3 T. Sehr zahlr. Eiterkörperchen. Im Ausstrichpräpar. Kokken u. feinste Stäbchen	3. T. Gusspl. v. Agar u. Ag.-Kystomflüssigk. steril. In hochgeschichtet. Traubenzuckeragar sehr zahlreiche Kol. in der Tiefe d. Nährb. ohne Gasbild. 10 verschied. Kolonieen bestehen sämtl. aus einer anaërob wachs. Kokkenart (siehe S. 302)	—	3. T. Allgemeinbef. nicht gestört. Keine Schmerz. im Leibe. Fundus uteri 3 Querfingerbr. unterh. d. Nabels schmerzhaft. Kein Riss in d. Scheide u. am Damm. Blutgerinsel liegen im weiten Cervikalschlauch. Entlassungsbef.: Uterus schlecht zurückgebildet. Ausfluss sehr gering, nicht riechend.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
12. 1893. Nr. 1010. H. Markthelfersfrau, 25 J., verh., norm., I para, X. Mon.	21 Std. 24 Std. 45 Min.	2 Std. 15 Min. Manuelle Lösung d. Eihäute	Kd. lebt, stirbt am 1. Tage	ja	Forceps. Man. Lösg. d. Eihäute	nein	8. T. Tp. 38,2, P. 120. 9. T. Tp. 38,8, P. 145. 10. T. — 2 ×	13. T.
13. 1894. Nr. 16. K. Verkäuferin, 20 J., led., norm., I para, VIII. Mon.	39 Std. 5 Min. unbekannt	— Std. 45 Min. spontan	Kind 1900 *g* — — 400	nein	nein	nein	3. T. Tp. 38,2, P. 70. 3. T. Tp. 38,2, P. 70. 4. T. — 1 ×	9. Tag
14. 1894. Nr. 965. K. Feuerwehrmannsfrau, 31 J., verheiratet, normal, I para, X. Mon.	108 Std. 35 Min. 108 Std. 35 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. während der Geburt gestorb.	ja	Forceps	nein	31 Std. p. part. Tp. 38,2, P. 115. 5. T. Tp. 38,9, P. 130. 7. T. — 5 ×	15. T.
15. 1894. Nr. 388. Z. Magd, 16 J., led., normal, I para, X. Mon.	28 Std. 11 Std.	nicht notiert. spontan	Kd. während der Geburt gestorben	ja	Forceps	nein	15 Std. p. part. Tp. 38,9, P. 125. 15 Std. p. part. Tp. 38,9, P. 125. 4. T. — 3 ×	11. T.
16. 1893. Nr. 416. H. Schutzmannsfr., 40 J., verh., normal, I para, X. Mon.	24 Std. vorzeitig	— Std. 50 Min. spontan	Kd. während der Geburt abgestorb.	ja	Perforat. des toten Kindes	—	Kein Fieber	10. T.
17. 1893. Nr. 616. O. Kaufmannsfrau, 28 J., verh., normal, I para, X. Mon.	48 Std. 21 Std.	— Std. 5 Min. spontan	Kd. während der Geburt abgestorben	ja	Perforat. des sterbenden Kindes	nein	2. T. Tp. 38,8, P. 100. 4. T. Tp. 38,9, P. 92. 6. T. — 4 ×	12. T.

10	11	12	13	14
10. T. Uterus	10. T. Loch. fast rein eitrig, übelriechend. 10. T. Im Ausstrichpr. sehr zahlr. Kokk., vereinz. feinste Stäbchen. D. Kokk., meist zu 2 liegend, sind fast sämtlich in Eiterzellen eingeschlossen	10. T. Bei anaërob. Kulturverf. kein Wachst. Im hochgesch. Traubenzuckeragar mäss. Gasentwickl.; sehr zahlr. feine Kol. in d. Tiefe d. Nährbod. Die Kol. best. mikrosk. aus feinen Kokk. Diese lassen sich nicht weiter züchten	—	10. T. Die Scheidenrisse grauweiss belegt. Mäss. Schmerzen im Leibe. Wochenfluss übelriech. Entlassungsbef.: Uterus schlecht zurückgebild.; anteflektiert, frei beweglich. Adnexe und Parametrien frei.
3. T. Uterus	3. T. Loch. blutig, eitrig, etwas riech. 3. T. Sehr viel Eiterkörperchen, zahlr. mittelgrosse Stäbch., fast sämtlich extracellulär gelegen	8. T. Bei aërob. Zücht. kein Wachst. In hochgeschicht. traubenzuckerhaltigem Agar sehr zahlr. Kol. in d. Tiefe; keine Gasbild. im Nährbod. Die Kol. bestehen aus einer anaërob wachsenden Kurzstäbchenart	—	Allgemeinbef. ungestört. Kleiner, etwas belegter Scheidenriss. Spitze Condylome a. Damm. Urthr.-Sekr. sehr zahlr. Gonok. Entlassungsbef.: Fund. uteri 3 Querfingerbreit oberh. d. Symphys. Corp. uteri frei bewegl Parametrien schmerzl. Ausfluss schleimig, etwas eitrig, nicht riechend.
3. T. Uterus	3. T. Loch. sehr übelriechend. 3. T. Im Ausstrichpräparat sehr zahlreiche feinste Stäbch.	3. T. Agargusspl. steril. In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar keine Gasbild. Sehr zahlr. Kol. Kulturelles Verhalten siehe Fruchtwasserbefund S. 89	—	3. T. Sehr übelriech. Wochenfl. Allgemeinbef. kaum gestört. Entlass.-Bef.: Gut granulierend. Scheidenriss. Uterus gut zurückgebildet. Parametrien u. Adnexe ohne Besonderheiten.
3. T. Uterus	3. T. Lochien sehr übelriechend. 3. T. Sehr viel Eiterkörperchen, sehr zahlreiche Diplokokken innerhalb u. ausserhalb der Eiterzellen liegend	3. T. Gusspl. steril. In hochgesch. Traubenzuckeragar keine Gasbild., aber sehr zahlr. Kol. in d. Tiefe d. Nährbod., die mikr. aus Kokken, welche meist zu 2 zusammenlieg., bestehen. Diese Diplokokkenart wächst anaërob kräftig	—	Während des Wochenbettes war das Allgemeinbef. kaum gestört. Bei d. Entl. Uterus gut zurückgebild. Ein kleiner Scheidendammriss noch mit grauweissem Belag bedeckt. Normaler Genitalbefund.
5. T. Uterus	5. T. Loch. übelriech. wie im Fall Nr. 15 dieser Tabelle	Anaërobe Diplokokkenart. (Siehe S. 86.)	—	Allgemeinbefinden nicht gestört. Ausfluss übelriechend. Entlassungsbefund: Normaler Genitaltastbefund.
2. T. Uterus	Lochien stark riechend, eitrig, mit vielen Luftblasen durchsetzt. Im Ausstrichpräparat sehr zahlreiche Diplokokken, fast sämtl. extracellulär gelegen	Kulturelles Verhalten wie im Fall Z. Nr. 15 dieser Tabelle	—	Allgemeinbefind. durch etwas Husten gestört. Keine Schmerzen im Leib. Keine Kopfschmerzen. Etwas belegter Scheidendammriss, mehrere belegte Cervixrisse. Entlass.-Befund: Corpus uteri kindskopfgross. Ausfluss sehr reichlich, blutig.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
18. 1894. Nr. 583. Z. Aufwärterin, 27 J., ledig, normal. III para, X. Mon.	2 Std. 45 Min. — Std. 15 Min.	1 Std. 15 Min. spontan	Kd. lebt. 4000 *g* — — 230	nein	nein	nein	Kein Fieber. Höchste Temperatur 37,9	14. T.
19. 1893. Nr. 796. W. Magd, 23 J., led., normal, I para, X. Mon.	2 Std. 35 Min. 5 Std.	— Std. 15 Min. spontan	Kd. lebt. 4150 *g* — — 250	nein, aber Dammschutz	nein	nein	2. T. Tp. 38,5. P. 100. 12. T. Tp. 39,7. P. 130. 15. T. — 13 ×	20. T.
20. 1893. Nr. 818. B. Magd, 23 J., led., normal, II para, IX. Mon.	3 Std. 15 Min. — Std. 5 Min.	— Std. 50 Min. spontan	Kd. lebt. 2250 *g* — — 130	nein, auch kein Dammschutz	nein	nein	3. T. Tp. 38,1, P. 88. 5. T. Tp. 38,4, P. 88. 7. T. — 4 ×	12. T.
21. 1893. Nr. 866. Sch. Arbeiterin, 17 J., ledig, normal, I para, V. Mon.	8 Std. 30 Std. —	Kam mit dem Kinde	Kind faultot	nein, nicht desinficiert. Kein Dammschutz	nein	nein	1. T. Tp. 38,8, P. 73. 3. T. Tp. 39,1, P. 75. 7. T. — 6 ×	11. T.
22. K.	siehe früher unter Keimgehalt bei Wöchnerinnen S. 238 u. S. 303.							
23. G.	siehe früher unter Keimgehalt bei Wöchnerinnen S. 238 u. S. 304.							
24. 1893. Nr. 48. A. Erysipelas faciei. Magd, 19 J., led., normal, I para, X. Mon.	7 Std. 18 Min. — Std. 40 Min.	1 Std. 20 Min. Credé	Kd. lebt. 3840 *g*, gestorben am 4. Tage an Sepsis Streptok.-bakteriaemie vom Nabel ausgehend	ja	nein	nein	1. T. Tp. 38,5, P. 88. 6. T. Tp. 40,9 P. 100. 10. T. — 9 ×	14. T.

10	11	12	13	14
10. T. Uterus von selbst	10. T. Loch. sehr reichlich, rein eitrig, fliess. in die Glasröhrchen von selbst ein. Loch. stark riechend 10. T. Sehr zahlreiche kürzeste Stäbch. im Ausstrichpräparat	Agargusspl. ster. In hochgesch. Traubenzuckeragar sehr zahlr. Kol., die mikr. aus fein. Stäbch. bestehen. 5 Kol. verimpft in Ag. u. Traubenzucker. Sehr gering. Wachstum im Impfstich bis 2 *cm* unt. d. Oberfl. d. Nährbod. Die Art stirbt in der 1. Kultur ab	—	Allgemeinbefinden nicht gestört. Keine Schmerzen im Leib. Uterus auf Druck nicht empfindlich. Entlassungsbefund: Uterus schlecht involviert. Wochenfluss sehr reichlich, rein eitrig, nicht mehr übelriechend.
3. 10. T. Uterus u. Scheide	3. T. Loch. rein blut., nicht riechend. 10. T. Lochien blutig, etw. übelriechend 3. T. Im Ausstrichpr. sehr zahlr. Diplok., fast sämtlich extracellulär gelegen	3. T. Gusspl. v. Agar u. Ag.-Kystomflüssigk. steril. In d. Tiefe d. Nährbod. v. hochgesch. Traubenzuckeragar sehr zahlr. Kol., ohne Gasbild. im Nährb. 10 verschied. Kol. bestehen mikr. aus fein. Kokken, meist zu 2 liegend. Die Kol. lassen sich nicht weiter züchten	—	Nach der Geburt starke Nachblutg. 4. T. Klag. üb. heftige Kopfschmerz. Leib auf Druck nicht empfindl. Ein Scheidenriss grauweiss belegt. 9. T. Allgemeinbefinden gut. Keine Klagen. Entlass.-Bef.: Uterus gut zurückgebildet, anteflektiert, frei beweglich.
3. 5. 10. T. Uterus	5. T. Loch. eitr., übelriech. mit vielen Gasblasen im Glasröhrchen. — 10. T. Loch. rein eitr., sonst wie 5. Tag. 5. T. Sehr viel Eiterkörperchen. Zahlr. extracellul. gelegene Stäbchen	5. T. Die Gusspl. von Ag. u. Agar-Kystomflüssigk. ster. In hochgeschicht. Agar u. Traubenzucker starke Gasentwickl. m. zahlr. Kol. in d. Tiefe. 10 Kol. gefischt. Diese bestehen sämtl. mikr. aus Kurzstäbch. Eine weitere Übertragung der Reinkultur misslingt	—	3. T. Allgemeinbef. ungestört. Klein. Riss in d. Scheide. Keine Schmerz. im Leib. Uter. auf Druck nicht empfindl. Entl.-Bef.: Corpus uteri über faustgross. Fund. uteri 1 Querfingerbreit oberh. der Symphyse.
2. 8. T. Uterus u. Scheide	2. T. Lochien süssl. übelriech., eitrig, sehr gering. 7. T. Im Ausstrichpr. sehr zahlreiche dicke Kurzstäbchen	7. T. Kulturelles Verhalten wie im Fall Nr. 19 dieser Tabelle. Form und Anordnung: Dicke Kurzstäbchen, einzeln liegend	—	2. T. Uterus auf Druck etwas schmerzh. Kleine Eihautreste hängen aus dem Cervikalkanal in die Scheide; sie werden mit der Zange entfernt. Allgemeinbef. nicht gestört.
5. 6. 11. T. Uterus u. Scheide	5. T. Loch. aus d. Ut.: eitr., zieml. reichl., m. süssl., widerwärt. Geruch. Lochien aus d. Scheide wie Loch. aus dem Uterus. 5. T. L. a. d. Ut.: mäss. viel Eiterkörperchen, sehr zahlreiche Diplokokken, zum grössten Teil extracellulär gelegen. 11. Tag wie 5. Tag	6. T. Lochien aus dem Uterus: In hochgeschichtetem Agar und Tr.-Agar starke Gasbildung, mässig zahlreiche Kolon., die mikroskop. aus Kokken bestehen. Die Kokken lassen sich nur in der 1. Kultur als streng anaërobe Bakt. weiterzüchten. Die Kokken entfärben sich nicht nach *Gram*	Etwas Salbe für das Gesichtserysipel	2. T. Klagen über Halsschmerzen u. Spannungsgefühl im Gesicht. 9. T. Ausgesprochenes Gesichtserysipel. 10. T. Kritischer Abfall der Temperatur. Starke Schuppung im Gesicht. Entlassungsbef.: Normaler Genitaltastbef.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
25. Nr. 66. K. Arbeiterin, 28 J., ledig, normal, II para, X. Mon.	7 S.d. 5 Min. 5 Std. 30 Min.	— Std. 35 Min. spontan	Kind scheintot, 3500 *g*, stirbt bald nach der Geburt	ja	nein	nein	2. T. Tp. 38,4, P. 100. 3. T. Tp. 39,0, P. 120. 8. T. — 6 ×	8. Tag auf eigenen Wunsch
26. Nr. 68. Sch. Arbeiterin, 18 J., ledig, normal, I para, IX. Mon.	19 Std. 48 Min. — Std. 10 Min.	— Std. 45 Min. Credé	Kind lebt, 2500 *g*, — + 160	ja	nein	nein	3. T. Tp. 38,4, P. 125. 5. T. Tp. 38,8, P. 105. 8. T. — 5 ×	8. Tag auf eigenen Wunsch
27. 1894. Nr. 161. F. Näherin, ledig, normal, II para IX. Mon.	16 Std. 35 Min. vorzeitig	— Std. 30 Min. spontan	Kind lebt, 2400 *g*, — — 250	ja	nein	nein	4. T. Tp. 38,2, P. 92. 4. T. Tp. 38,2, P. 92. 6. T. — 2 ×	10. T.
28. M.	siehe früher S. 126.							
29. 1894. Nr. 922. K. Kell- nerin, 21 J., led., normal, II para, X. Mon. Lues und Gonor- rhoe.	13 Std. 55 Min. 1 Std. 50 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kind lebt, 3450 *g*	nein, kein Damm- schutz. Nicht desin- ficiert	nein	nein	2. T. Tp. 38,2, P. 95. Fiebernd weg. Lues ins Krankenhaus verlegt	—
30. 1894. Nr. 661. S. Schuhmachers- ehefrau, 42 J., verheiratet, nor- mal, IX para, VIII. Mon.	24 Std. 50 Min. Nicht notiert	— Std. 15 Min. Credé	Kind tot, in der Geburt abge- storben	ja	Wen- dung wegen Quer- lage	nein	5. T. Tp. 38,4, P. 60. 5. T. Tp. 38,4, P. 60. 7. T. — 2 ×	9. Tag

10	11	12	13	14
4. T. Uterus	4. T. Lochien blutig, etwas eitrig, etwas riechend. 4. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperch.; sehr zahlreiche Diplokokken, fast sämtl. extracell. gel. — 9. T. Keine Bakterien im Ausstrichpr. zu sehen	4. T. Gusspl. sämtl. steril. In überschicht. Agar sehr zahlr. Kolon. ohne Gasentwicklg. Die Kolon. bestehen mikr. aus Kokken, meist zu 2 zusammenliegend. 5 Kol. gefischt in Traubenzuckeragar als Impfstich übertragen, zeigen sämtlich anaërobes Wachstum	—	4. T. Klag. üb. Schmerz. in der linken Seite des Unterleibes. An d. vord. Muttermundslippe einige übelriech. Blutgerinsel. Entlassungsbef.: Corp. uteri faustgross, schlecht contrahiert. Ausfluss sehr reichlich, rein eitr., übelriechend.
7. T. Uterus	7. T. Lochien eitrig, etwas blutig gefärbt. 7. T. Sehr zahlreiche dicke Kurzstäbchen im Ausstrichpräparat. Die Stäbchen entfärben sich nicht nach *Gram*	7. T. Gussplatten von Agar und Gelatine steril. In hochgeschichtetem traubenzuckerhaltig. Agar sehr starke Gasentwicklung mit sehr zahlreichen Kol. in der Tiefe des Nährbodens. 10 Kol. bestehen mikroskop. aus der Form nach gleichartigen Kurzstäbchen. 5 Kolonieen in traubenzuckerhaltigem Agar als Impfstich übertragen. Alle zeigen gleich anaërobes Wachstum mit starker Gasbildung im Nährboden	—	7. T. Fundus uteri 3 Querfingerbreit oberhalb der Symphyse; Uterus auf Druck nicht schmerzhaft. Entlassungsbef.: Uterus frei beweglich. Adnexe ohne Besonderheiten.
6. 10. T. Uterus	6. T. Loch. etw. eitr., nicht riechend. 6. T. Sehr zahlr. Eiterkörperchen, mit extracellulär geleg. Diplokokken und Reihenkokken	Gussplatten v. Agar steril. In hochgeschicht. Traubenzuckeragar sehr zahlreiche Kolonieen. Kulturelles Verhalten wie früher	—	Allgemeinbefinden ungestört. Uterus auf Druck nicht schmerzhaft. Entlassungsbef.: Uterus anteflektiert, frei beweglich. Adnexe und Parametrien frei.
5. 10. 17. T. Uterus	5. T. Loch. übelriech. 15. T. Lochien reichlich blutig. 5. T. Zahlr. Leukocyt. Zahlr. Diplokokken, intra- und extracell. gelegen	5. T. Gussplatten von Agar steril. In hochgeschichtet. Traubenzuckeragar sehr zahlreiche Kolonieen, keine Gasentwicklung. Die Kol. lassen sich bei anaërobem Kulturverfahren weiterzüchten. Kulturelles und mikroskopisches Verhalten wie im Fall 5	10., 11. u. 12. T. Ausspülg. d. Ut.-Höhle m. je 4 Lit. üb.-mang.-saur. Kali (Lösung rotweinfarben)	Allgemeinbefinden durch d. gleichzeit. bestehende floride Lues beeinträcht. Schon in d. Schwangerschaft hohes Fieb. — 5. T. Klein. grauweiss belegt. Scheid.-Dammriss, rechts vorn in d. Geg. d. Harnröhrenmünd. ein speckig belegtes Geschwür.
5. T. Uterus	5. T. Loch. eitr., übelriechend, mit zahlr. Luftblasen vermischt 5. T. Zahlreiche Eiterkörperch., sehr zahlr. Kokken und kürzeste Stäbchen	5. T. Gussplatten steril. Im überschichteten Nährboden sehr zahlreiche Kolonieen, keine Gasentwicklung. Kulturell. Verhalten wie im Fall 5	—	Allgemeinbef. wenig gestört. Klagen üb. Seitenstechen b. tief. Einatmen. Uterus auf Druck nicht empfindl. Entlassungsbefund: Uterus anteflektiert, frei beweglich, schlecht zurückgebildet, Ausfluss eitrig.

c. Fiebernde Wöchnerinnen mit dem Nachweis von Gonokokkus *Neisser* im Cavum uteri.

a. Die klinischen Symptome.

Noeggerath[1] beleuchtete in seiner berühmten Monographie „Die latente Gonorrhoe im weiblichen Geschlecht. 1872" zum ersten Male die klinische Bedeutung der Gonorrhoe für den Verlauf der Schwangerschaft und des Wochenbetts. Er beschreibt die Schwangerschafts- und Wochenbettserkrankung bei gonorrhoisch inficierten Frauen folgendermassen: „Es geschieht nämlich nicht selten, dass die Frau, welche unter diesen Verhältnissen (d. h. mit einem gonorrhoisch inficierten Mann) heiratet, sofort schwanger wird, während der Schwangerschaft viel von Schmerzen im Unterleib zu leiden hat, die von ihr selbst und dem Arzte als zur Sache gehörend, nicht weiter beobachtet werden, wenn sie sich nicht, wie es zuweilen vorkommt, zu einem solchen Grade steigern, dass dringende und eingreifende Behandlung nötig wird, um den Eintritt einer Frühgeburt zu verhüten. Die Geburt tritt endlich ein und ist gefolgt von einer schweren Endometritis und Perimetritis, wobei entweder die erste oder die zweite Affektion in den Vordergrund tritt. Diese Entzündung kann entweder sofort nach der Geburt oder aber, was häufiger ist, nach 8—14 Tagen oder sogar nach 6—8 Wochen eintreten. Wenn es etwas Charakteristisches für diese Art puerperaler Entzündung giebt, so ist es die Abwesenheit von mit Membranen bedeckten Geschwüren, die profuse lange anhaltende eiterige Sekretion und das gelegentliche Auftreten von kondylomartigen Excrescenzen an dem Scheideneingang. Endlich ist es für diese Art des Puerperalfiebers charakteristisch, dass es bei einzelnen Frauen nach jeder Geburt sich einstellt, unter welchen Umständen sie immer entbunden werden mögen."

Noeggerath giebt Fälle an, wo er Frauen unter den verschiedensten Umständen in Bezug auf Dauer der Geburt, Lage der Wohnung etc. entbunden hat und die jedesmal eine schwere Endometritis mit folgender Perimetritis durchgemacht haben. Der Beweis dafür, dass nicht irgend eine unbekannte Disposition in den Frauen liegt, welche gerade die Geburt mit gefahrvollen Entzündungen im Gefolge auftreten lässt, liegt für *Noeggerath* in dem Umstande, dass dieselben Frauen auch geneigt sind, ausserhalb des Wochenbetts von akuter Perimetritis befallen zu werden.

Zwei Krankengeschichten werden zum Beweise von *Noeggerath* angeführt. Eine von ihrem Manne während der Flitterwochen inficierte Frau wird mit der Zange von Zwillingen entbunden. Am nächsten Tage Fieberbewegungen, Schüttelfrost, akute Endometritis und Perimetritis. Sehr langsame Erholung. Nach 2 Jahren wird die Betreffende wieder

schwanger. Auch nach dieser Entbindung Endometritis, jedoch leichten Grades im Vergleich mit dem Anfall nach der ersten Geburt.

Bei einer zweiten gonorrhoisch inficierten Patientin waren nach einer Sturzgeburt ebenfalls Fiebersteigerungen im Wochenbett eingetreten, die auf eine sehr charakteristische Endometritis, Perimetritis und Vaginitis mit profusem eitrigem Ausfluss zurückgeführt werden konnten.

Diese Ansichten *Noeggeraths* von der Bedeutung der Gonorrhoe wurden damals von nur vereinzelten Gynäkologen Deutschlands anerkannt.

Sänger[10] bestätigte auf dem I. Kongress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München 1886 im wesentlichen die Ansichten *Noeggeraths*. *Sänger* betonte hier, dass oft schwere infektiöse Krankheitszustände im Wochenbett nur scheinbar durch puerperale Wundinfektion, in Wirklichkeit aber durch gonorrhoische Infektion bedingt seien.

Nach *Sänger* bleibt die gonorrhoische Infektion ihrem Verlaufscharakter als infektiöse Oberflächenerkrankung der Schleimhäute des Genitaltraktus und des Beckenbauchfells treu; sie dringt nie tiefer in die Gewebe, nie in die Blut- und Lymphgefässe ein; eine Metrophlebitis, eine Parametritis oder gar eine Puerperalerkrankung mit septischen Allgemeinerscheinungen geht nie von ihr aus. Im Vergleich zu der riesigen Verbreitung der Gonorrhoe ist eine Frühwochenbettserkrankung relativ selten. Es treten vielmehr in der Mehrzahl der Fälle die akuten Erscheinungen erst 6—8 Wochen post partum ein. *Sänger* konnte unter 230 Fällen gonorrhoischer Infektion 35 Fälle = 15% herausfinden, bei denen die gonorrhoische Erkrankung der Uterusadnexe und des Beckenbauchfells auf das Wochenbett zurückgeführt werden konnte.

In der Diskussion zum Vortrage *Sängers* hob *Kaltenbach* hervor, dass es ihm bei einer ganzen Reihe von Beobachtungen aufgefallen sei, dass so häufig in den Fällen, wo die Kinder Ophthalmoblennorrhoe acquirierten, das Wochenbett nicht ganz fieberbrei verlaufen sei.

Kroner[11] bezweifelte die Angaben *Noeggeraths* hinsichtlich ihrer Richtigkeit und suchte dieselben zu widerlegen. *Kroner* wendet sich vor allem gegen die Annahme *Noeggeraths* und *Sängers*, dass die Gonorrhoe auch ohne erneute Kohabitation post partum, während der Inokulationsperiode des Wochenbetts besonders rasch in die Tuben und das Bauchfell vordränge. *Kroner* giebt zu, dass eine im Wochenbett erworbene frische Gonorrhoe schwere Erscheinungen machen könne, aber nicht die vor der Geburt acquirierte Gonorrhoe. Zum Beweise seiner Ansichten verfuhr er so, dass er die Mütter von Kindern, welche in der Breslauer Augenklinik an gonorrhoischer Blennorrhoe behandelt wurden, in ihrer Behausung aufsuchte, einer Anamnese und, wenn es ihm erlaubt wurde, einer Untersuchung unterzog. 95 Frauen wurden von ihm examiniert auf eine Früh- oder Spätwochenbettserkrankung; bei 80 von diesen lautete die Anamnese auf absolut normales Verhalten im Wochenbett.

Noeggerath[12] und *Sänger* kritisieren die Angaben *Kroners* mit vollem Recht. *Kroner* hat von den 95 Frauen nur 37 innerlich untersucht; die übrigen 58 sind daher nicht beweiskräftig. Es werden aber von *Kroner* nicht weniger als 15 Fälle angeführt von Frauen, welche in einem oder in mehreren Wochenbetten fieberhafte Erkrankungen darboten; ferner konstatierte *Kroner* selbst bei einigen untersuchten Frauen Residuen einer alten gonorrhoischen Erkrankung, Schmerzhaftigkeit und Resistenzen im Douglas, Subinvolutio uteri etc.

Die Ansicht *Noeggeraths* von dem Einfluss der Gonorrhoe auf den Wochenbettsverlauf bekam allmählich weitere Verbreitung.

William Sinclair[13] sagt in seiner Monographie über die gonorrhoische Infektion beim Weibe 1888, dass es keinem Zweifel mehr unterliegen könne, dass eine grosse Zahl von scheinbar puerperal septischen Fällen gonorrhoischen Ursprungs seien. Die von ihm angeführten Fälle betreffen 2 gonorrhoische Frauen, welche nach spontaner Ausstossung des Kindes im Wochenbett eine Entzündung des Beckenbauchfells und der Ovarien bekamen mit anschliessender Beckeneiterung. Es bestand gleichzeitig hektisches Fieber. Auch im 2. angeführten Fall handelt es sich um eine schwere Wochenbettserkrankung. Im letzteren Fall erkrankte das Kind an specifischer Ophthalmoblennorrhoe.

Ferner führt *Macdonald*[16] mehrere Fälle an, bei denen gonorrhoische Wöchnerinnen auf Grund ihrer Gonorrhoe schon in den ersten Tagen nach der Geburt fieberhaft erkrankten.

Wiener[14] sagt in der neuen Bearbeitung des Lehrbuchs von *Spiegelberg*: Es ist nicht zu bezweifeln, dass Gonokokken puerperale Erkrankungen der Genitalschleimhaut und des Beckenbauchfells hervorrufen können; dagegen dringen die Gonokokken nicht tiefer in das Gewebe ein, so dass in den Fällen, in welchen bei gonorrhoischen Wöchnerinnen ein parametritisches Exsudat auftritt, wahrscheinlich eine Mischinfektion vorliegt.

Winckel und *Fuld*[4] berichten über den Wochenbettsverlauf bei 57 präcipitierten Geburten. Unter diesen waren 3 mit Temperaturen über 39°. Es sind dies 2 Frauen, deren Kinder an Ophthalmie erkrankten, und 1 Fall mit breiten Kondylomen am After. Diese letztere war Prostituierte, also eine Gonorrhoe zum mindesten wahrscheinlich.

Fuld meint, dass man zur Erklärung des Fiebers bei diesen Frauen annehmen müsse, dass der Geburtsakt in der bereits bestehenden Gonorrhoe eine akute Exacerbation bewirkte. Der Verlauf des Fiebers war für *Fuld* Beweis genug, dass keine septische Infektion vorlag.

Bei all diesen Untersuchungen wurde ausschliesslich vom klinischen Standpunkte aus die Gonorrhoe des Weibes festgestellt; andererseits glaubte man aus der Art des Fiebers und dem Allgemeinbefinden der Wöchnerin zu dem Schluss sich berechtigt, dass eine septische Infektion im Wochenbett nicht gleichzeitig vorlag.

Während *Sänger* glaubt, bei der Diagnose der Gonorrhoe auf die

bakteriologische Untersuchung verzichten zu können, vertritt *Bumm* mit Recht den Standpunkt, dass ein wissenschaftlich brauchbarer Beweis für das Bestehen einer Gonorrhoe weder durch die Anamnese — vorausgegangener Tripper des Mannes — noch durch den objektiven Befund — Fluor, Granula der Scheide, Erosionen an der Cervix — sicher zu erbringen ist, sondern nur durch die bakteriologische Untersuchung, und dass man in dieser Frage nur zum Ziele kommen könne, wenn man nicht die Mühe scheue, sobald Verdacht bestehe, jede Frau auf den Gehalt an infektiösen Mikroorganismen im Sekret ihrer Genitalien zu untersuchen.

Andererseits haben uns die bakteriologischen Untersuchungen bei der Endometritis streptococcica und saprica zur Genüge gezeigt, dass es unmöglich ist, aus rein klinischen Beobachtungen eine gleichzeitig bestehende oder deuteropathische, pyogene oder saprogene, Infektion aus zuschliessen.

Wissenschaftlich verwertbare bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt der Lochien bei gonorrhoisch inficierten Wöchnerinnen liegen nur vereinzelt in der Litteratur vor.

Bumm[5] erwähnt in seiner Monographie über den Gonokokkus *Neisser*, dass er bei gonorrhoisch Inficierten in den ersten Tagen des Wochenbetts eine derartige Vermehrung der Gonokokken im Lochialsekret gefunden habe, dass in jedem Gesichtsfeld eines Präparats, welches man in den ersten 10 Wochenbettstagen aus den Lochien anfertigte, neben den nur schwach vertretenen anderen Bakterien viele Kokkengruppen angetroffen wurden.

Bumm schliesst daraus, dass bei der grossen Menge von Sekret, welche von einer Wöchnerin in der ersten Zeit geliefert wird, die Gonokokkenwucherung während des Puerperiums in der That als eine excessive und in ihrer Art einzig dastehende bezeichnet werden muss.

Kroner bestätigt, dass auch er sich davon überzeugt habe, in wie gewaltigen Mengen im Lochialsekret die Gonokokken schon in den ersten Tagen sich zeigen können, so dass sie bisweilen fast die einzigen Bakterien zu sein scheinen, die alle anderen verdrängt haben.

Von dem klinischen Verhalten solcher Wöchnerinnen sagt *Bumm*, dass Beschwerden oder Entzündungserscheinungen damit nicht verbunden sind, wie denn überhaupt der Verlauf des Wochenbetts und das makroskopische Aussehen der Lochien in nichts das Vorhandensein der infektiösen Affektion verraten. Mit dem allmählichen Versiechen des Ausflusses, welches langsamer als sonst vor sich zu gehen pflegt, hört das Kokkenwachstum nach und nach auf und kann bereits in der 4. Woche post partum ein recht spärliches geworden sein. Immerhin fand *Bumm* unter 10 Fällen nach Ablauf des Wochenbetts 2 mal eine Retroversio uteri zurückbleiben. *Bumm* lässt es dahingestellt, ob hier ein Zufall vorlag.

Franqué[6] teilt bei seinen bakteriologischen Untersuchungen der Lochien von 11 fiebernden Wöchnerinnen einen Fall (19 seiner Tabelle) mit, bei welchem er bei einer gonorrhoischen fieberhaften Puerpera die Lochien untersuchte. Der Fall ist kurz folgender: Elise B., I para. Am 3. Tage des Wochenbetts Temperatursteigerung auf 39,2, am 4. 37,9, am 5. 39,4, sonst nie über 37,5. Am 1. Fiebertage leichtes Frösteln, sonst keine Störung des Allgemeinbefindens, Ausfluss reichlich, nicht übelriechend. Grosse Labien stark geschwollen, nach innen an der hinteren Kommissur ein schmutzig belegtes Puerperalgeschwür. Berührung hier sehr schmerzhaft. Cervix beiderseits eingerissen. Lochienentnahme am 1. Fiebertage. Es werden 6 Agarstriche angefertigt, ausserdem ein Röhrchen mit Bouillon und Gelatine inficiert.

Sämtliche Kulturen blieben steril.

In den Ausstrichpräparaten der Uterus- und Vaginallochien sind Bacillen und Diplokokken in Semmelform, das Lumen der Zellen bis auf den Kern ausfüllend. Die Kokken entfärben sich nach *Gram*. Am 5. Tage tritt bei dem Kinde eine Blennorrhoe auf.

Franqué schliesst aus dem Fall, dass eine Mischinfektion mit den gewöhnlichen Fiebermikroben nicht Ursache des Fiebers zu sein scheint.

Die Frage, ob die Gonokokken allein, wenn sie in den puerperalen Uterus gelangen, Fiebersteigerungen verursachen können, oder ob jedesmal bei dem häufigen Zusammentreffen von Gonorrhoe und Fieber im Wochenbett eine Mischinfektion im Spiele ist, lässt *Franqué* offen.

Aus dem mikroskopischen Gonokokkennachweis im Lochialsekret einer fiebernden Wöchnerin allein kann natürlich nicht der Schluss gezogen werden, dass die Gonokokken die Fieberursache gewesen sind, wie dies *Leopold* in 2 Fällen thut.

Wenn die Vermutung ausgesprochen wird, dass die Gonokokken bei einer bestimmten Wöchnerin die Fieberursache gewesen sind, so muss zum Beweis hierfür zum mindesten der Nachweis verlangt werden:

1. Dass keine anderen Mikroorganismen, von denen wir wissen, dass sie bei Invasion in den puerperalen Uterus Fieber verursachen können, im Sekret des Uterus vorhanden sind;

2. dass bei der betreffenden Frau die Fieberursache nicht durch Erkrankung anderer Organe bedingt ist;

3. dass eine Exacerbation des gonorrhoischen Processes stattgefunden hat oder ein Übergreifen auf ein bis dahin intaktes Gebiet des Genitalschlauchs.

Die zweite Forderung ist am schwersten zu erfüllen, weil wir hierbei ausschliesslich auf klinische Untersuchungen gestützt sind. Ich habe bei der Angabe meiner Fälle es vorgezogen, die objektiv nachweisbaren Erscheinungen von seiten anderer Organe anzuführen, um es dem Urteil zu überlassen, wie weit im einzelnen Falle die Krankheits-

erscheinungen der Wöchnerinnen durch letztere hervorgerufen sein können.

Der Nachweis von Gonokokken in der frisch puerperalen Uterushöhle giebt uns ebenfalls keinen strikten Beweis dafür, dass bei dem betreffenden Individuum erst im Wochenbett die Invasion in das Endometrium stattgefunden hat. Es liesse sich sehr wohl denken, dass das befruchtete Ei sich in einem gonorrhoisch inficierten Endometrium einbettete und dass die Gonorrhoe in dem umgebildeten Endometrium, in der Decidua bis am Ende der Gravidität fortdauerte. Immerhin lässt sich bei reichlichem Nachweis von Gonokokken eine akute Steigerung der Infektion der regenerirten Uterusschleimhaut auf dem Boden der chronischen Gonorrhoe der Decidua annehmen.

Nachweis von Gonokokken in der Cervix einer Puerpera allein giebt uns auch nicht die geringste Handhabe, ein bestehendes Fieber aus dieser Ursache zu erklären und eine typische Kurve zu entwerfen, wie es *Leopold* thut, da der gonorrhoische Cervixkatarrh, wie die klinische Erfahrung lehrt, kein Fieber verursacht. Fieber im Wochenbett kann erst dann auftreten, wenn von der Cervix aus eine frische gonorrhoische Infektion der puerperalen Uterushöhle stattfindet. — Es ist ferner der Nachweis zu erbringen, dass keine gleichzeitige Infektion der puerperalen Uterushöhle mit anderen Mikroorganismen vorliegt; es ist dies zu erreichen durch die Aussaat des Sekrets auf künstlichen Nährböden, ferner durch mikroskopische Besichtigung des gefärbten Ausstrichpräparats des Sekrets.

Als fiebererregende Mikroorganismen der Uterushöhle einer Puerpera im Frühwochenbett haben wir kennen gelernt den Streptokokkus pyogenes, den Staphylokokkus pyogenes aureus, das Bakterium coli und verschiedene anaërobe Bakterien. Ausser den für die Züchtung des Gonokokkus erforderlichen Kulturverfahren muss also in jedem Falle eine gleichzeitige Aussaat des Sekrets auf Nährböden erfolgen, welche den obengenannten Bakterien günstige Entwicklungsbedingungen geben.

Es ist dies die Benutzung von neutralisiertem Agar in der Form der Gussplatten, ferner von Agar, mit 3% Traubenzucker versetzt, mit Überschichtung des Nährbodens zur anaëroben Kultur. In den von mir angeführten Fällen gonorrhoischer Endometritis habe ich in den ersten Fällen das anaërobe Verfahren nicht angewendet. Wenn ich diese dennoch als reine Formen gonorrhoischer Endometritis anführe, so glaubte ich dazu berechtigt zu sein, weil im Ausstrichpräparat des Lochialsekrets von mir nur Gonokokken gefunden werden konnten.

Fiel das aërobe und anaërobe Kulturverfahren bei Anwendung von Agar negativ aus, waren aber gleichzeitig anders geformte Bakterien mikroskopisch im Ausstrichpräparat des Lochialsekrets zu sehen, so habe ich die Fälle zur gonorrhoischen Endometritis gezählt, bei denen die

Aussaat des Sekrets sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen auf dem für diesen Mikroorganismus günstigen Nährboden aufkommen liess.

Zur Züchtung der Gonokokken verwendete ich anfänglich den von *Wertheim* und *Bockhardt*[23] angegebenen Nährboden, eine Mischung von schwach alkalisch reagierendem Agar mit Blutserum vom Menschen in einem Verhältnis von 2 : 1.

Wertheim[22] hat diese Methode zuerst genauer ausgearbeitet und dadurch eine sehr wesentliche Verbesserung gegenüber dem von *Bumm* zur Kultur ausschliesslich angewendeten Blutserum herbeigeführt. Der grosse Vorteil der *Wertheim*schen Mischung liegt in dem Umstande begründet, dass es zum ersten Male möglich war, Plattenkulturen anzulegen, um dadurch die Gonokokken-Kolonie von anderen gleichzeitig aufkeimenden Kolonieen zu isolieren.

Leider war es nicht leicht, selbst in der geburtshilflichen Klinik eine genügend grosse Menge menschliches Blutserums zu erhalten, wie es für meine Untersuchungen unbedingt erforderlich war.

Es kam mir daher sehr zu statten, dass *Menge* im hiesigen Laboratorium nachwies, dass statt Blutserum die Flüssigkeit von Ovarialkystomen zur Mischung mit Agar benutzt werden konnte.

So war ich denn in der Lage bei den meisten Wöchnerinnen durch die Kultur den Nachweis der Gonokokken im Sekret des Uterus zu erbringen. Wenn ich trotzdem mich in einer gewissen Zahl von Fällen auf den mikroskopischen Nachweis der Gonokokken im Ausstrichpräparat des Lochialsekrets verlassen musste, so liegt dies darin begründet, dass es mit der Zeit sich herausstellte, dass nicht jede beliebige Kystomflüssigkeit als Zusatz zum Agar benutzt werden konnte.

Der Gonokokkus ist sehr wählerisch im Nährboden. Es scheint, als ob nur solche Kystome günstige Flüssigkeit liefern, bei denen eine Blutung in das Innere stattgefunden hat.

Wie wir bei der Endometritis streptococcica sahen, kann der Streptokokkus im Lochialsekret des Uterus ebenso wie der Gonokokkus im Zellleib eines Leukocyten eingeschlossen sein, so dass die Form und Anordnung der Kokken allein keinen Unterschied der beiden Arten erkennen lassen.

Wir sind daher in jedem Falle darauf angewiesen, zuerst durch das Kulturverfahren andere Bakterienarten mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen; weiterhin muss die *Gram*sche Färbemethode verlangt werden, bei welcher die pyogenen und ein Teil der saprogenen Diplokokken gefärbt bleiben, während die Gonokokken sich entfärben. Die *Gram*sche Färbung ist ein willkommenes Hilfsmittel, um mit ihr die Abwesenheit anderer Bakterien im Lochialsekret festzustellen. Bei reiner gonorrhoischer Endometritis darf bei der *Gram*schen Färbung kein Mikroorganismus im Ausstrichpräparat des Sekrets aus dem Uterus zu sehen sein.

Die Diagnose Endometritis gonococcica im Puerperio mit Nachweis

von Gonokokken im Sekret des Uterus — sei es durch das Kulturverfahren oder vermittelst der anderen obenerwähnten diagnostischen Hilfsmittel — wurde in 50 Fällen gestellt.

Um eine annähernde Schätzung von der Häufigkeit dieser Endometritis im Wochenbett machen zu können, erwähne ich, dass bei einer Serie von 296 fiebernden Wöchnerinnen 31 mal eine Endometritis gonococcica bestand.

Wie wir sehen werden, kann die Endometritis gonococcica im Wochenbett — und dies ist meiner Überzeugung nach oft der Fall — ohne jede Fiebersteigerung verlaufen, so dass die Zahl der angeführten fieberhaften Fälle nur einen kleinen Bruchteil der thatsächlich vorgekommenen gonorrhoischen Endometritiden angiebt.

Eine Beschreibung der Reinkultur der aus den Lochien gewonnenen Gonokokken kann ich übergehen, und verweise auf die in dem Aufsatz von *Wertheim* über ascendierende Gonorrhoe gegebene Schilderung der Kolonieen.

Die Diagnose der Gonokokken hielt ich dann für genügend gesichert, wenn die Kolonie auf dem Nährboden die ziemlich charakteristische Form hatte, wenn eine Überimpfung der Kolonie auf gewöhnliches Agar, Gelatine und Bouillon erfolglos blieb, und wenn schliesslich das von der Kolonie angefertigte Klatschpräparat mit Methylenblau gefärbt die Kokken in Semmelform zeigte, während die *Gram*sche Färbung negativ ausfiel.

Die Untersuchungen über die Biologie des Gonokokkus im künstlichen Nährboden, über sein Verhalten gegen Austrocknung, Wärme und Desinficienzen, sind für die Beurteilung der Lebensweise im Organismus ziemlich belanglos, da der Gonokokkus als Saprophyt überhaupt auf dem künstlichen Nährboden nur sehr schlecht fortkommt und bald zu Grunde geht, während er im Organismus zu den widerstandsfähigsten und lebenskräftigsten Parasiten des Menschen gerechnet werden muss.

Von der Züchtung auf künstlichem Nährboden interessiert uns vor allem sein Verhalten gegen den Sauerstoff der Luft. Er ist wie der Streptokokkus ein fakultativ anaërober Mikroorganismus; er gedeiht gleich gut bei Sauerstoffzufuhr wie bei Luftabschluss und ist als solcher im Organismus befähigt, in sämtliche Organe sowie in den Blutkreislauf einzudringen.

Die meisten unserer gebräuchlichen Versuchstiere sind gegen die Impfung mit Gonokokken immun; empfänglich zeigte sich nach *Wertheim* die weisse Maus, bei der durch Impfung mit Reinkultur eine in Heilung übergehende circumskripte Peritonitis erzeugt werden konnte.

Die Impfungen in die Harnröhre von Menschen sind nicht genügend oft ausgeführt worden, um daraus einen Schluss auf verschiedene Virulenzgrade der Gonokokken zu gestatten.

Die von mir beobachteten Wöchnerinnen haben ihre Gonorrhoe

schon vor der Geburt acquiriert. Sämtliche Frauen waren während der Beobachtungszeit in der Klinik, so dass eine Wochenbettsinfektion ganz ausgeschlossen, da jeder Besuch der Wochenstation untersagt ist.

Für diese Fälle ist also der Einwand *Kroners*, dass es sich um besonders schwere Formen frisch acquirierter Wochenbettsgonorrhoe gehandelt habe, hinfällig.

Bei einer gewissen Zahl der von mir beobachteten Wöchnerinnen mit Endometritis gonococcica waren schon in der Schwangerschaft Anzeichen der bestehenden Gonorrhoe vorhanden.

Zweifel sagt von der Gonorrhoe in der Schwangerschaft folgendes: „Während der Gravidität werden die schon bestehenden Katarrhe ausserordentlich verschärft und kommen unter dem Einfluss des Trippervirus die Papillarhypertrophie oder Kolpitis granulosa oder spitze Kondylome hinzu."

Von den von mir beobachteten Wöchnerinnen hatten 7 schon während der Schwangerschaft sehr starken grünlichgelben Ausfluss aus der Scheide. Bei 4 Wöchnerinnen wären während der Geburt grosse Konvolute spitzer Kondylome an den äusseren Geschlechtsteilen zu sehen. Natürlich spricht die Anwesenheit dieser Symptome keineswegs mit Sicherheit für Gonorrhoe. In einem Falle wurden schon in der Gravidität Gonokokken aus dem Scheidensekret rein gezüchtet.

Bei bestehender Gonorrhoe in der Schwangerschaft tritt ferner nicht selten Frühgeburt ein und während der Geburt vorzeitiger Blasensprung. *Winckel* (Lehrbuch) sucht die Erklärung hierfür darin, dass die Eispitze durch das gonorrhoische Sekret berührt wird und dass so eine Arrosion und Erweichung der Eihäute eintritt, welche vorzeitigen Blasensprung und frühzeitigen Geburtseintritt zur Folge hat. Nach *Winckel* ist der vorzeitige Blasensprung bei Endometritis $1^1/_2$ mal häufiger als ohne dies Leiden. Von den 50 nachweisbar inficierten Wöchnerinnen hatten 29 Wöchnerinnen Kinder über 3000 *g* Gewicht geboren, 12 Kinder zwischen 3000 und 2500 *g*, 4 Kinder zwischen 2500 und 2000; 3 zwischen 2000 und 1500. Eine unter 1000 *g* Körpergewicht.

Ein vorzeitiger Blasensprung erfolgte 3 mal. In einem Fall 1 Stunde vor Wehenbeginn, in den beiden anderen Fällen 16 Stunden und 3 Tage vor Beginn der Wehen. Der Blasensprung erfolgte mit Beginn der Wehen oder gleich bei den ersten Wehen in weiteren 4 Fällen.

Es bestätigt dies also die Angaben *Winckels* und *Noeggeraths*, so dass wir auch hierin ein gewisses Zeichen dafür haben, dass die Gonorrhoe bei unseren Wöchnerinnen mit Endometritis gonococcica schon in der Schwangerschaft bestand.

Die Gonorrhoe des puerperalen Endometriums als Folge einer älteren Cervix- oder Urethralgonorrhoe der Frau kann Erscheinungen am Orte der Infektion, sowie Allgemeinerscheinungen durch Resorption

von Gonokokkentoxinen beziehentlich durch Eindringen von Gonokokken in den Organismus zur Folge haben.

Der Gonokokkus ist in erster Linie ein echter Schleimhautparasit. Als solcher vermag er im akuten Stadium der Entzündung auf der Schleimhaut eine profuse Eiterung hervorzurufen. Diese Eigenschaft zeigt sich auch bei der frischen puerperalen Schleimhaut; die gewöhnlich blutig gefärbten Ausscheidungen des Endometriums im Wochenbett wandeln sich unter dem Einflus des Gonokokkus sehr bald in rein eitrig gefärbte Sekrete um. Der Wochenfluss ist stark vermehrt, doch im Gegensatz zu der Infektion der Anaëroben nicht riechend.

Im Sekret finden sich mikroskopisch sehr zahlreiche Gonokokken; ich kann hier die Angaben *Bumms*, dass oft jede 5. Zelle Gonokokken enthält, nur bestätigen.

Der stark eitrige Fluor aus dem Uterus scheint auf die übrigen in der Scheide und am Damm befindlichen Wundflächen wenig nachteiligen Einfluss auszuüben, da in mehreren Fällen besonders notiert ist, dass Risse in der Scheide makroskopisch ein gutes Aussehen darboten; trotz des überfliessenden eitrigen Sekrets heilt eine Dammnaht primär.

Das reichlich aus der Scheide fliessende Sekret kann die Schleimhäute benachbarter Organe, der Harnröhre und des Mastdarms, wiederum frisch inficieren. Es entsteht im Wochenbett eine frische akute Urethritis mit den klinischen Erscheinungen, Drang zum Wasserlassen und Brennen, eitriger Ausfluss mit massenhafter Ansammlung von Gonokokken im Sekret. Seltener ist die Infektion der Mastdarmschleimhaut. Ein typischer Fall ist die Wöchnerin K. (Nr. 30 der Tab. S. 354). Im Wochenbett traten heftige Schmerzen im Mastdarm ein mit sehr starken grünlichgelben Ausfluss. Die Schmerzen sind unerträglich, es musste täglich Morphium gereicht werden. In Narkose wird, um die furchtbaren Schmerzen bei der Defäkation zu lindern, eine Dehnung des Sphinkter vorgenommen; dabei zeigt sich bei der Einstellung im Spekulum die Schleimhaut des Mastdarms stark geschwollen und gerötet. Aus einzelnen Falten der Schleimhaut quillt grünlichgelber Eiter hervor, welcher mikroskopisch massenhafte Gonokokkenhaufen enthält. Die angewandte Therapie war ziemlich erfolglos, erst nach mehreren Wochen trat allmählich Linderung der Schmerzen ein, während der eitrige Ausfluss noch sehr lange anhielt. Die Verpflegungszeit betrug ca. 4 Monate.

In dem von *Frisch*[27] aus der Würzburger Klinik publicierten Fall von Gonorrhoea recti nahm die Heilungsdauer 6 Monate in Anspruch.

Eine weitere lokale Erscheinung der Gonorrhoe war im Fall Nr. 17 der Tab. (S. 348) das Auftreten einer akuten schnell vereiternden Bartholinitis im Wochenbett. Leider kam der spontane Aufbruch des Abscesses sehr schnell zustande, so dass nicht durch Aussaat des Eiters

entschieden werden konnte ob wir es hier mit einem reinen gonorrhoischen Process zu thun hatten.

Die bei der Endometritis gonococcica im Frühwochenbett auftretenden Allgemeinerscheinungen sind gering. In der grösseren Zahl der Fälle war das Allgemeinbefinden nicht gestört. 3 Wöchnerinnen klagten in den ersten Wochenbettstagen über heftige Kopfschmerzen; Appetitmangel bestand selten.

Über Druckempfindlichkeit des Uterus und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs wurde besonders von 3 Wöchnerinnen Nr. 22, 25 und 26 der Tabelle S. 350—353 geklagt.

Dagegen waren bei den geringen subjektiven Beschwerden relativ oft eine Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung der Wöchnerin nachzuweisen.

Genauere Angaben über die Häufigkeit der Temperatursteigerung bei gonorrhoischer Endometritis im Frühwochenbett im allgemeinen kann ich leider nicht geben, da es hierzu notwendig ist auch eine sehr grosse Zahl fieberfreier Wöchnerinnen zu untersuchen. Ich habe nur eine Serie von 60 fieberfreien Wöchnerinnen auf den Keimgehalt der Lochien des Uterus untersucht und möchte erwähnen, dass unter diesen 3 Frauen waren, welche bei bestehender Endometritis gonococcica vollständig normale Kurven zeigten.

Unter den von mir beobachteten 50 Wöchnerinnen mit Endometritis gonococcica waren 9 im Frühwochenbett fieberfrei.

Die Höhe des Fiebers und der Pulsfrequenz bei den fiebernden 41 Wöchnerinnen sind in der Tabelle (S. 264) im Vergleich gebracht zu den Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica und anaërobica. Die Tabelle zeigt, dass Temperaturhöhe und Pulsfrequenz bei der Endometritis gonococcica wesentlich geringer als bei den anderen Endometritiden sind.

Dagegen zeigt die Zahl der Verpflegungstage wiederum eine erhebliche Steigerung gegenüber der saprischen Endometritis. Die durchschnittliche Verpflegungszeit bei letzterer betrug 12,4 Tage gegenüber 14,3 Tage bei der gonorrhoischen Infektion. Dabei muss noch berücksichtigt werden, dass 3 mal eine Verlegung auf die gynäkologische Station stattfand, auf der die Frauen zum Teil noch Wochen und Monate zubrachten.

Der Einfluss des Touchierens während der Geburt macht sich nicht geltend auf den Verlauf des Wochenbettes und die Häufigkeit der Endometritiden, wenn auch wenigstens bei intrauterinen Eingriffen ein gewisses Praevalieren der ascendiven Gonorrhoe möglich wäre. Unter den Wöchnerinnen mit gonorrhoischer Endometritis im Wochenbett waren 26 während der Geburt innerlich untersucht, 24 nicht berührt.

Ebenso ist auch die Temperaturhöhe und die Pulsfrequenz bei den touchierten und nichttouchierten gonorrhoisch inficierten Wöchnerinnen fast genau gleich. (Siehe später S. 384.)

Der erste Anstieg der Temperatur erfolgte bei den an Endometritis gonococcica erkrankten Wöchnerinnen:

2	mal	am	1.	Tage,
5	„	„	2.	„
9	„	„	3.	„
6	„	„	4.	„
1	„	„	5.	„
3	„	„	6.	„
2	„	„	7.	„
4	„	„	8.	„
3	„	„	9.	„
2	„	„	10.	„

Die höchste Temperatur fiel

3	mal	auf	den	2.	Tag,
7	„	„	„	3.	„
3	„	„	„	4.	„
5	„	„	„	5.	„
2	„	„	„	6.	„
5	„	„	„	7.	„
3	„	„	„	8.	„
3	„	„	„	9.	„
2	„	„	„	10.	„
1	„	„	„	11.	„
1	„	„	„	12.	„
1	„	„	„	14.	„
1	„	„	„	32.	„

Wertheim[22] hat durch seine Impfungen mit Reinkulturen von Gonokokken die von *Sänger* ziemlich hartnäckig verteidigte Ansicht, dass der Gonokokkus *Neisser* keine Fiebersteigerungen machen könne, endgültig widerlegt.

Wertheim injicierte einem an Dementia senilis leidenden Manne an der Volarseite des linken Vorderarms 1,3 *ccm* flüssiges Blutserum, in welchem virulente Reinkulturen von Gonokokken bis zur mässigen Trübung aufgeschwemmt waren. Am nächsten Tage war eine etwa handtellergrosse Schwellung an der Injektionsstelle, starke Rötung und grosse Schmerzhaftigkeit. Am Abend Temperatursteigerung auf 38,2.

Am 2. Tage nochmals abendliche Steigerung bis 38,0. Dann Abfall der Temperatur zur Norm. —

Die Ansichten von der Verbreitung des Gonokokkus in den Geweben des menschlichen Organismus haben sich in den letzten Jahren durch verbesserte Methoden der Züchtung und der Färbung wesentlich geändert.

Die Ansicht *Bumms*, dass der Gonokokkus ausschliesslich ein

Parasit der Schleimhaut sei, und als solcher sich nur auf dieser ausbreiten könne, ist seit dem sicheren Nachweis des Gonokokkus im Bindegewebe, in der Muskulatur des Uterus und der Tube, im Ovarialstroma etc. (*Wertheim-Dinkler*[30]) nicht mehr aufrecht zu halten.

Während man früher für alle diese Fälle Mischinfektionen annehmen zu müssen glaubte, ist man jetzt allmählich zu der Überzeugung gelangt, dass wir es mit reiner Gonokokkenwirkung zu thun haben.

Wir können bei der Endometritis gonococcica daher auch von einer Infektion des primären Herdes und einer davon ausgehenden Kontinuitätsinfektion, ja vielleicht auch von einer metastatischen Infektion reden. *Wertheim* demonstrierte auf dem Gynäkologenkongress in Wien 1895 Gewebeschnitte aus der Blasenwand bei einer gonorrhoischen Cystitis, in welcher einzelne Gonokokkenhaufen im Inneren einer Blutkapillare lagen. Die Verschleppung der Gonokokken durch die Blutbahn würde auch die von *Leyden* und *His* gemachten Angaben der Endocarditis gonorrhoica erklären.

Die Kontinuitätsinfektionen erfolgen bei dem Gonokokkus sehr allmählich; es ist eine klinisch beachtenswerte Eigenschaft des Gonokokkus, dass seine Ausbreitung vom primären Herde in benachbarte Gebiete relativ sehr langsam vor sich geht, gegenüber dem rapiden Fortschreiten des Streptokokkus pyogenes.

Die Endometritis gonococcica im Wochenbett kann vollständig auf den primären Herd lokalisiert bleiben; es verschwindet allmählich der starke eitrige Ausfluss aus dem Uterus; der Process kommt langsam zur Ausheilung. Die im Sekret anfänglich sehr zahlreichen Gonokokkenhaufen sind in der 3. Woche des Puerperiums gewöhnlich nur noch vereinzelt zu sehen. Es genügt aber in diesem chronischen Stadium der Entzündung jeder lokale Reiz, um die Entzündung wieder von neuem anzufachen. Im Fall Nr. 11 (S. 346) waren bei der Aussaat des Uterussekrets in der 4. Woche des Puerperiums nur noch vereinzelte Gonokokken auf der Blutserum-Agarplatte gewachsen. Das Sekret war von blutig-seröser Beschaffenheit und zeigte im Ausstrichpräparat nur ganz vereinzelte intracellulär gelegene Gonokokken. Am 37. Tage des Wochenbetts wurde nach Dilatation des Cervikalkanals mit Laminariastift eine Abrasion der Uterusschleimhaut zu diagnostischen Zwecken vorgenommen. Am nächsten Tage traten heftige Schmerzen im Leib ein mit Temperaturanstieg auf 39°. Im Trockenpräparat des aus dem Uterus entnommenen Sekrets waren unzählige Gonokokken, auf der Gussplatte sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen. Die übrigen zur Aussaat benutzten Nährböden blieben steril. Bei der *Gram*schen Färbung der Ausstrichpräparate waren keine Bakterien sichtbar. Die Schmerzen und das Fieber verschwanden am 3. Tage nach der Abrasion von selbst.

Die Endometritis gonococcica blieb in der Zeit, wo ich die Wöchnerinnen beobachten konnte, auf den primären Herd beschränkt in

43 Fällen von 50. Es ist diese Zahl natürlich keineswegs der Wirklichkeit entsprechend, da die Erscheinungen der Kontinuitätsinfektion sich erst im Spätwochenbett geltend machen entsprechend dem langsam fortschreitenden Process der Gonorrhoe. Die gonorrhoisch inficierten Wöchnerinnen wurden, wenn die Endometritis gonococcica im Frühwochenbett keine Allgemeinerscheinungen machte, gewöhnlich schon am 10. Tage ungeheilt aus der Klinik entlassen. Ich habe bei den betreffenden inficierten Wöchnerinnen brieflich angefragt und sie zur Nachuntersuchung in die Klinik bestellt, doch war ich nur in der Lage, eine relativ sehr kleine Zahl wieder zu untersuchen.

Da von den Wöchnerinnen keine gestorben ist, so konnte der exakte Beweis der Kontinuitätsinfektion nicht erbracht werden, sondern ich musste mich auf die durch die Untersuchung klinisch nachweisbaren Veränderungen in der Umgebung des Uterus stützen.

Am häufigsten scheint der Process vom Endometrium auf die Tuben weiter zu kriechen. Der früheste von mir erhobene Befund war ein in Narkose nachweisbarer Adnextumor am 18. Tage des Wochenbetts im Fall 24 der Tabelle (S. 295).

Leichtere Verdickungen der Tuben wurden im Fall 32 der Tabelle (S. 354) 4 Wochen post partum gefunden (Untersuchung ebenfalls in Narkose). Ein Fall mit Perisalpingitis kam erst $^1/_2$ Jahr post partum wegen heftiger Adnexbeschwerden zur Beobachtung.

Akute Pelveoperitonitis mit Bildung eines abgesackten eitrigen Exsudats im Douglas trat im Fall Nr. 8 der Tab. (S. 344) schon 12 Tage post partum ein. Es wurde vermittelst Punktionspritze am 30. Tage der Douglas von der Scheide aus punktiert; in der entleerten eitrigen Flüssigkeit wurde durch die Kultur die ausschliessliche Anwesenheit von Gonokokken konstatiert. In diesem Fall scheinen die Gonokokken vom Endometrium aus durch die Muskulatur auf das Perimetrium gewandert zu sein, weil die schlanken Tuben bei der Untersuchung in Narkose deutlich zu fühlen waren. Natürlich ist dies nur eine Vermutung ohne jede beweisende Kraft.

Chronische Pelveoperitonitis mit Bildung von Verwachsungssträngen zwischen hinterer Wand des Uterus und Beckenwand mit gleichzeitiger Verlagerung des Organs konnte in einem Fall am Beginn der 3. Woche des Puerperiums konstatiert werden; im Fall Nr. 34 der Tabelle schon am 10. Tage des Wochenbetts. Auch die Wöchnerin W., Nr. 15 der Tabelle, welche 2 Jahre post partum wegen beständiger Schmerzen im Kreuz und in beiden Seiten des Unterleibs zur Nachuntersuchung kam, dürfte hierher gezählt werden. Bei ihr bestand grosse Schmerzhaftigkeit der Adnexe bei gleichzeitig bestehender Retroversio uteri.

Ob im Fall Nr. 3 der Tabelle (S. 342) die akute Tendovaginitis mit Erguss in die Sehnenscheide der Fingerstrecker durch die Gonorrhoe bedingt war, möchte ich aus den schon früher erörterten Gründen (Centralbl. für Gynäkologie 1893 Nr. 8) für wahrscheinlich halten. Das

negative Resultat bei der Aussaat des Gelenkeiters spricht nicht gegen diese Annahme.

Die Prognose der Endometritis gonococcica ist quoad vitam sehr günstig zu stellen, quoad functionem ungünstiger, wie die der Endometritis anaërobica, ja selbst der Endometritis streptococcica, wegen der Häufigkeit und Hartnäckigkeit der Kontinuitätsinfektionen. Diese Infektion kann die Ursache schwerer über Monate und Jahre sich hinziehender Beschwerden sein.

Die Therapie ist der Endometritis gonococcica gegenüber ziemlich machtlos. Jede lokale Therapie ist streng kontraindiciert. Die allgemeine Therapie hat in Bettruhe, Bädern etc. zu bestehen.

β. Die Beziehungen der Gonokokken im Cavum uteri zu den pyogenen, saprischen und anaëroben Bakterien. Die sogenannte Mischinfektion.

Bumm[24] versteht unter Mischinfektion das Eindringen 2 oder auch mehrerer Bakterienarten in den Organismus. Dabei kann es sich um ein zufälliges Nebeneinander verschiedener Pilzsorten handeln, z. B. kann eine gonorrhoische Kreissende septisch inficiert werden. Derartige Mischinfektionen verdienen keine weitere Beachtung. Viel wichtiger ist nach *Bumm* jene Art von Mischinfektion, bei welcher zwischen dem „Eindringen des einen und des anderen Mikroben ein kausaler Zusammenhang in der Weise besteht, dass der eine mit stärkerer Invasionskraft ausgerüstete Pilz vorangeht und so zu sagen den Boden für die Ansiedelung des zweiten nachfolgenden vorbereitet. Der Gonokokkus vermag nach *Bumm* durch sein Wachstum auf der Schleimhaut des weiblichen Genitaltrakts sein Substrat so zu verändern, das andere Pilze, welche für gewöhnlich dort unschädlich verweilen, ins Gewebe Eingang finden und ihrerseits eine specifische Wirkung entfalten, welche von jener des Gonokokkus durchaus verschieden ist."

Als Folge einer derartigen Mischinfektion auf dem Boden der Gonorrhoe bezeichnet *Bumm* den *Bartholini*schen Abscess, die bei Gonorrhoischen vorkommenden Cystitiden, ferner die entzündlichen Vorgänge, welche sich bei Cervix- und Uterustripper im Beckenbindegewebe und am Beckenbauchfell zu entwickeln pflegen.

Bumm musste diese Affektionen sämtlich als durch Mischinfektionen bedingt ansehen, da er der Meinung war, dass der Gonokokkus nur ausschliesslich die obersten Schichten der Schleimhaut okkupieren könne.

Wir wir schon oben sahen, ist diese Ansicht *Bumms* vorzüglich durch die Untersuchungen von *Wertheim* widerlegt worden durch den direkten Nachweis von Gonokokken in den betreffenden Organen. Es liegt zur Zeit nicht der geringste Grund vor, die von *Bumm* herbeigezogenen Erkrankungen bei Gonorrhoe: Cystitis, Perimetritis, als nicht durch Gonokokken bedingte Erkrankungen anzusehen.

Die in der Schwangerschaft acquirierte Gonorrhoe könnte in verschiedener Beziehung Anlass geben zu einer deuteropathischen Infektion, denn so dürfen wir wohl die zweite Art der Mischinfektion *Bumms* bezeichnen.

1. Die Gonorrhoe kann in der Schwangerschaft bei bestehender Cervixgonorrhoe Scheidenkatarrh hervorrufen. Das dadurch veränderte Scheidensekret kann zum Nährboden für pyogene, fäulniserregende Mikroorganismen werden, welche während der Schwangerschaft sich im Sekret aufhalten und nun in puerperio in die Uterushöhle eindringen, um dort fiebererregend zu wirken.

2. Die bestehende Gonorrhoe kann das Gewebe derart verändern, dass es nicht mehr widerstandsfähig ist gegen das Eindringen anderer Mikroorganismen. Der lange bestehende Scheidenkatarrh kann die Scheidenwände unnachgiebiger, weniger elastisch machen, so dass bei dem Geburtsakt häufiger Verletzungen entstehen, welche die Eingangspforten für pyogene Mikroorganismen bilden.

3. Die Endometritis gonococcica in puerperio kann bei dem durch die Gonokokken vorbereiteten Boden nachträglich zur Infektion des Endometriums mit anderen Mikroorganismen führen.

Die erste und dritte Annahme muss durch bakteriologische Untersuchung entschieden werden; während der zweite Modus der deuteropathischen Infektion in erster Linie durch klinische Beobachtungen gestützt werden kann.

Zu der ersten Art der deuteropathischen Infektion äussert sich *Döderlein* wie folgt: „Es ist leicht verständlich, dass die von der Cervix der gonorrhoisch inficierten Frau ausgehende Sekretion die Nährbedingungen der in der normalen Scheide vegetierenden Pilze aufs empfindlichste stört. Es wird das abnorme pathologische Scheidensekret geschaffen, auf welchem sich die verschiedenartigsten Keime ansiedeln können. In diesem Sekret finden nicht nur Saprophyten (darunter versteht *Döderlein* saprogene Bakterien) sondern auch gelegentlich in die Scheide hereingebrachte pathogene Keime wie Eiterkokken und Streptokokken einen günstigen Nährboden. In der Veränderung des Scheidensekrets bei Gonorrhoe des Uterus respektive der Cervix liegt eine gefährliche Komplikation, weil dadurch die Gefahren einer weiteren gelegentlichen Mischinfektion herbeigeführt werden."

Meine Untersuchungen stimmen mit denen *Döderleins* nicht überein. Ich habe 7 Scheidensekrete von Schwangeren bakteriologisch untersucht, bei denen die Gonorrhoe durch Gonokokken im Cervix beziehentlich durch die Wochenbettsgonorrhoe festgestellt wurden. In sämtlichen 7 Fällen hatte die Aussaat des Scheidensekrets bei Anwendung von Agargussplatten negatives Resultat, es waren in dem ausgesäten Sekret keine durch die Kultur nachweisbaren, auf neutral reagierendem Agar bei Luftzutritt wachsende Bakterien vorhanden.

Es ist dieser Unterschied im Resultat der Züchtung ein um so grösserer, weil *Döderlein* in jedem Falle bei Aussaat einer kleinen Menge von pathologischem Sekret auf Agar eine grössere Anzahl verschiedenartiger Mikroorganismen, verschiedene saprophytische und pathogene Mikroorganismen zur Entwickelung kommen sah. Bei meinen Untersuchungen gonorrhoischen Scheidensekrets Schwangerer fand sich weder der Streptokokkus pyogenes noch der Staphylokokkus pyogenes aureus, noch das Bakterium coli, Keime, welche, wie oben gezeigt ist, eine Infektion des Endometriums im Wochenbett zur Folge haben können.

Für diese Art der Infektion liegt nach meinen Untersuchungen nicht der geringste Grund vor, im Scheidensekret der gonorrhoisch inficierten Schwangeren als solchem eine Gefahr für eine spätere Wochenbettsinfektion zu finden. Der Ausdruck virulenter Scheidenkatarrh bei gonorrhoisch inficierten Frauen wird leider häufig so verstanden, dass das Sekret ausser Gonokokken auch pyogene und andere pathogene Keime enthält, während es a priori weiter nichts bedeutet als ein Sekret, welches virulente Gonokokken enthielt. Die Annahme, dass auch andere pathogene Keime in dem Sekret sich befinden, ist vollständig unberechtigt.

Betreffs der zweiten Infektionsart wäre es notwendig den Verlauf des Wochenbetts bei einer grösseren Zahl von Schwangeren mit mikroskopisch beziehungsweise kulturell nachgewiesener Gonorrhoe der Cervix zu verfolgen. Es genügt natürlich nicht die Thatsache der Wochenbettserkrankung allein; diese kann, wie bei 2 Schwangeren, bei denen ich die Gonokokken mikroskopisch in der Cervix nachgewiesen hatte, z. B. durch die ascendierende Gonorrhoe allein bedingt sein, sondern es muss die Art der Wochenbettsinfektion genau festgestellt sein. Der Einfluss der Gonorrhoe auf die Frequenz der Wochenbettserkrankung ist ja oft genug von hervorragenden Klinikern, *Kaltenbach, Hegar, Zweifel, Ahlfeld*, betont worden; es fehlt aber in der Litteratur jeder genauere Nachweis der Infektionsart. Unter den 75 Erkrankungen mit Endometritis streptococcica finden sich 2, bei welchen in der Schwangerschaft Gonokokken im Sekret nachgewiesen waren. In beiden Fällen bestand gonorrhoische Endometritis cervicis und Urethritis.

Bei der einen Wöchnerin waren am 15. Tage des Wochenbetts die Streptokokken aus den Lochien wieder verschwunden; gleichzeitig aber schien auch die Gonorrhoe der Cervix geheilt zu sein, wenigstens gelang es nicht im Cervixsekret Gonokokken zu finden, während sie noch am Ende der Schwangerschaft sehr zahlreich vorhanden waren. Die gonorrhoische Urethritis dagegen war nicht geheilt. Ein ähnlicher Antagonismus von Streptokokken und Gonokokken wurde auch von *Schmidt*[34] beobachtet.

Ein gleichzeitiges Vorkommen von Streptokokken und Gonokokken im Lochialsekret des Uterus konnte ich in den Fällen von Endometritis streptococcica nicht sicher ausschliessen, weil die Streptokokken auch

die Mischung von Agar mit Blutserum als Nährboden lieben; bei der Massenhaftigkeit des Auftretens bei inficierten Wöchnerinnen und der Schnelligkeit des Wachstums okkupieren die Streptokokken gleich in dicht gesäten Kolonieen die Originalplatte bei der Aussaat vollständig.

Leichter zu entscheiden ist, ob die Gonorrhoe in der Schwangerschaft die Gewebe des Scheidenkanals und des Dammes so verändert, dass sie unnachgiebiger werden und daher geneigter zu Verletzungen bei dem Durchtritt des kindlichen Kopfes. Bei den 50 gonorrhoisch inficierten Wöchnerinnen sind 8 mal kleine Scheidenrisse notiert, 2 mal grössere Risse in der Scheide; 5 mal war ein Dammriss bei der Geburt entstanden, welcher 3 mal durch die Naht geschlossen werden musste. Da die Frequenz der erforderlichen Dammnähte in hiesiger Klinik 7 % beträgt, so können wir aus unseren wenigen, dafür aber sicher beobachteten Fällen eine Prädisposition zu Scheidenrissen beziehungsweise Dammrissen in der Gonorrhoe nicht erblicken.

Eine deuteropathische Infektion des Endometriums mit pathogenen Keimen auf dem Boden einer schon bestehenden puerperalen Endometritis gonococcica muss ich auf Grund meiner Beobachtungen als äusserst selten hinstellen, da sie unter den angeführten 50 Wöchnerinnen nicht einmal vorgekommen ist. Eine deuteropathische Infektion lässt sich hier bakteriologisch mit einer so grossen Sicherheit erkennen, weil der Gonokokkus nur auf elektiven Nährböden wächst, die gewöhnlichen Nährböden der pyogenen Keime, Agar etc., aber verschmäht. Eine gleichzeitige Aussaat des gonorrhoischen Lochialsekrets auf verschiedenen Nährböden ermöglicht bei Ausbleiben des Wachstums auf letzteren, die deuteropathische Infektion mit grosser Sicherheit auszuschliessen.

Ich leugne daher die Mischinfektion im Sinne *Bumms*. Im Gegensatze zu *Döderlein* halte ich das eitrige Scheidensekret der gonorrhoisch inficierten Schwangeren für vollständig indifferent in Bezug auf eine später im Wochenbett erfolgende pyogene Infektion mit Streptokokken, Staphylokokken, Bakterium coli etc.

Eine energische Behandlung des Scheidenkatarrhs der gonorrhoisch inficierten Schwangeren von diesem Gesichtspunkte aus ist daher unnötig. Die Vorschläge *Döderleins* und *Sängers*, in diesen Fälle eine energische Behandlung der Scheide der Hochschwangeren mit Antisepticis vorzunehmen, halte ich für unnötig, ja gefährlich. Eine Heilung der Cervikal-Gonorrhoe ist dadurch nicht zu erreichen. Da der eitrige Ausfluss der gonorrhoischen Schwangeren ausser der gonorrhoischen Infektion keine Gefahr für das Wochenbett in sich schliesst, so brauchen Kreissende mit eitrigem Sekret nicht vor der innerlichen Untersuchung in Lehranstalten bewahrt bleiben; vor etwa notwendig werdenden intrauterinen Eingriffen hat keine Desinfektion des Genitalkanals der gonorrhoisch inficierten Kreissenden stattzufinden.

γ. Das Verhalten des Kindes bei dem Nachweis von Gonokokken im Cavum uteri der Wöchnerin.

Zum Schluss erübrigt es noch kurz auf das Verhalten des Kindes in Bezug auf gonorrhoische Infektion hinzuweisen. Von den 50 gonorrhoisch inficierten und im Wochenbett an Endometritis gonococcica erkrankten Gebärenden wurden 45 lebensfähige Kinder geboren. Über die Frühgeburten habe ich schon früher berichtet. Von diesen 45 Kindern erkrankten an specifischer Ophthalmoblennorrhoe 9 = 20%. Die Diagnose specifische Ophthalmoblenorrhoe wurde nur dann gestellt, wenn der Nachweis von Gonokokken im Augeneiter erbracht war. Die Gonokokken liegen im Eiter des Auges meistens so zahlreich wie im Lochialsekret der Wöchnerin am 3.—7. Wochenbettstage.

Die Erscheinungen der Augenerkrankungen wurden in 7 Fällen am 3. Lebenstage beobachtet; in einem Fall Nr. 34 der Tabelle (S. 356) gleich bei der Geburt, in einem Fall erst am 6. Wochenbettstage.

Das Überwiegen des 3. Tages lässt darauf schliessen, dass die Infektion der Augen der Neugeborenen gewöhnlich schon beim Durchtritt durch den inficierten Genitalschlauch der Mutter erfolgt. Im Fall Nr. 11 der Tabelle (S. 346) müssen wir eine nachträgliche Infektion mit dem gonokokkenhaltigen Scheidensekret der Wöchnerin annehmen. Im Fall F. Nr. 49 hatte eine intrauterine Infektion während der Geburt stattgefunden. Diese Infektionsart ist nur bei vorzeitigem Blasensprung möglich. Bei der Kreissenden F. war nach ihrer Angabe das Fruchtwasser schon 3 Tage vor der Geburt abgegangen. Bei der Geburt waren die Corneae beider Augen schon durch den gonorrhoischen Process getrübt. Die Prognose musste daher infaust gestellt werden quoad functionem. Trotz bester Behandlung (Universitäts-Augenklinik Leipzig) wurde uns der Bericht erstattet, dass eine Restitution der Sehperception unmöglich sei.

Von den übrigen Kindern erblindete keines bei der sofort eingeleiteten Therapie.

Die grosse Zahl der gonorrhoischen Augenentzündungen erklärt sich zum Teil dadurch, dass eine Zeit lang versuchsweise die *Credé*schen Höllensteineinträuflungen in die Augen der Neugeborenen in Wegfall kamen. Es sollte der Versuch gemacht werden, ob einfache Auswaschungen der Augen mit Leitungswasser den gleichen Zweck erfüllten.

Die Beobachtung *Kaltenbach*s, dass bei Anwendung antiseptischer Spülungen der Scheide der Kreissenden die Frequenz der Augenentzündungen geringer wurde, konnten wir nicht bestätigen. In den Fällen 1, 2, 5, 10 und 11 der Tabelle (S. 342 u. folg.) war die Scheide der Kreissenden mit 1% Lysol prophylaktisch gespült worden, trotzdem trat wie bei den übrigen genau am 3. Tage die Augenentzündung auf.

Eine gonorrhoische Vulvovaginitis der Kinder in den ersten 10 Tagen

des Aufenthalts in der Klinik konnte ich nicht beobachten. Dagegen sah ich im Fall 11 der Tabelle die Blenorrhoe der Konjunktivalschleimhaut durch den Ductus nasolacrymalis auf die Schleimhaut der Nase und durch die Tuba Eustachii in das Mittelohr fortkriechen. Der Fall ist von mir im Centralblatt für Gynäkologie publiciert.

Die Gonokokken im Ohreiter nach Perforation des Trommelfells konnte ich nicht direkt durch die Kultur nachweisen, sondern ich verimpfte den Eiter auf die Urethra einer moribunden an inoperablem Carcinom leidenden Frau. Aus der am 3. Tage sich entwickelnden Urethritis der Frau konnte ich die Reinzüchtung der Gonokokken bewirken.

Ob in diesem Falle von Otitis media eine Symbiose von Gonokokken mit pathogenen Keimen vorlag, kann ich nicht sicher verneinen, weil auf der Gussplatte von der Aussaat des Ohreiters eine zu grosse Zahl der verschiedenartigsten Kolonieen aufgekeimt war.

Endometritis

Journ.-Nr., Name, Stand, Alter, verh. od. led., Becken, Zahl d. Geb., Zeitp. d. Schwangersch.	Dauer d. Geburt, Zeitp. d. Blasensprungs	Dauer d. Nachgeb. Credé oder spontan	Kd. Gew. lebend. Entlassungsgewicht,	Touchiert	Operiert	Prophylakt. Scheidenspül.	I. Anstieg der Temp. Höchste Temperatur. Fieberabfall. Fiebertage	Entlassungstag
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Nr. 854. R. Strohhutnäherin, 29 J., led., normal, I para, X. Mon.	8 Std. 7 Std. 30 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. lebt. 3200 *g* — + 420. Kd. erkrankt am 3. Tage an Ophthalmoblennorrhoe. Im Augeneiter Gonokokken	ja	nein	Lysol 1 %	10. T. Tp. 38,5, P. 105. 10. T. Tp. 38,5, P. 105. 11. T. — 1 ×	18. T.
2. Nr. 895. B. Näherin, 26 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	39 Std. 25 Min. 36 Std.	— Std. 40 Min. spontan	Kd. lebt. 3300 *g* — — 160 Kd. erkrankt am 3. T. an sp. Ophthalmoblennorrhoe	ja	nein	Lysol 1 %	Kein Fieber	10. T.
3. Nr. 901. L. Magd, 22 J., led., normal, I para, X. Mon.	24 Std. — Std. 15 Min.	— Std. 10 Min. spontan	Kd. lebt	nein	nein	nein	9. T. Tp. 39,5. Mit Fieber auf die gynäkologische Station verlegt	
4. Nr. 913. H. Magd, 25 J., led., normal, I para, X. Mon.	4 Std. 50 Min. 3 Std. 40 Min.	— Std. 25 Min. spontan	Kd. lebt 3500 *g*	ja	nein	nein	4. T. Tp. 38,4, P. 90. 4. T. Tp. 38,4, P. 90. 5. T. — 1 ×	17. T.
5. Nr. 2. V. Ehefrau, 27 J., verh., normal, IV para, frühere Wochenbetten gut, IX. Mon.	12 Std. 20 Min. 1 Std.	— Std. 15 Min. spontan	Kd. lebt. 2600 *g* — — 500 K. am 3. T. Ophtal.-Blenn. spec. mit zahlr. Gonokokk.	ja	nein	Lysol 1 %	3. T. Tp. 38,1, P. 105. 3. T. Tp. 38,1, P. 105. 4. T. — 1 ×	11. T.

Anmerkung: In den Tabellen sind nur diejenigen Wöchnerinnen angeführt, bei denen der kulturelle Nachweis der Gonokokken erbracht ist.

bei Gonokokkenbefund

Entnahme der Lochien. Uterus od. Scheide	Beschaffenheit des Sekretes. Mikroskopischer Befund	Kultureller Befund	Therapie in puerperio	Allgemeinbefinden. Lokaler Befund. Entlassungsbefund
10	11	12	13	14
10. T. Uterus	10. T. Lochien rein eitrig sehr reichlich. 10. T. Fast nur Eiterkörperchen, sehr zahlreiche intracellulär gelegene Diplokokken, welche sich nach *Gram* entfärb.	Gussplatten von Agar steril. Auf den Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen.	—	Allgemeinbefinden nicht gestört. Keine Schmerz. im Leib. Entlassungsbefund: Uterus gut zurückgebildet, anteflektiert, frei beweglich. Adnexe ohne Besonderheiten. Wochenfluss sehr reichlich, rein eitrig, nicht riechend.
8. T. Uterus	8. T. Lochien rein eitrig, sehr reichlich. Zahlreiche Eiterkörperchen, mässig zahlreiche nur intracellulär gelegene Sammelkokken	Gussplatten von Agar steril. Auf der Gussplatte von Agar und Blutserum unzählige Kolonieen von Gonokokken in Reinkultur	—	Allgemeinbefind. nicht gestört. Keine Schmerz. Entlassungsbef.: Corpus uteri faustgross. Fundus uteri im kleinen Becken. Wochenfluss sehr reichlich, rein eitr.

Publiciert im Centralblatt für Gynäkologie 1893. Nr. 8, S. 158, siehe dort.

4. T. Uterus	7. T. Loch. sehr reichl. rein eitrig, fliessen von selbst in die Röhrch. ein. 16. T. Lochien rein eitrig, sehr reichlich Fast nur Eiterkörp., sehr zahlreiche intracellulär gel. Doppelkokken, die sich nach *Gram* entfärben.	Wie im Fall 1.	—	4. T. Allgemeinbefinden nicht gestört. Keine Schmerzen. Kein Riss in der Scheide und am Damm. Entlassungsbefund: Uterus faustgross, anteflektiert, frei beweglich. Adnexe ohne Besonderheiten, Wochenfluss rein eitrig.
3. 7. 9. 11. T. Uterus	3. T. Loch. sehr reichlich, rein eitrig, nicht riechend. 7. 9. 11. T. Die eitrige Sekretion aus dem Uter. gleich stark. 3. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperch. Eine grosse Zahl von intracellulär gel. Kokken in den Eiterzellen. 11. T. Die Anzahl der Gonokokken hat nicht abgenommen.	3. T. 2 Agar-Gussplatten steril. Agar und Serum: Sehr zahlreiche Gonok.-Kolonieen. 11. T. Agar u. Serum: ca. 300 Gonokokken-Kolonieen. Agarplatten steril.	9. T. Intrauterine Spülung m. Lysol. 1 %	9. T. Allgemeinbefinden ungestört. Uterus auf Druck nicht empfindl. Entlassungsbefund: Uterus über mannsfaustgross; frei beweglich. Adnexe o. B. Ausfluss sehr reichlich, rein eitrig.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
6. Nr. 14. K. Blumenmädchen, 19 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	10 Std. 27 Min. 2 Std. 5 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. lebt. 2950 *g* — + 330	ja	nein	Lysol 1%	8. T. Tp. 39,2, P. 120. 8. T. Tp. 39,2, P. 120. 12. T. — 2 ×	16. T.
7. Nr. 15. B. Sängerin, 19 J., ledig, normal, I para, IX. Mon.	Nicht notiert	Nicht notiert	Kd. lebt. 2700 *g* — + 420	ja	nein	Lysol 1%	1. T. Tp. 38,5, P. 95. 5. T. Tp. 39,0, P. 82. 10. T. — 5 ×	15. T.
8. Nr. 27. B. Plätterin, 26 J., ledig, normal, II para, VII. M.	10 Std. 55 Min. 2 Std. 45 Min.	— Std. 40 Min. spontan	Kind unreif, 1620 *g*	ja	nein	nein	17. T. Tp. 38,5, P. 72. 32. T. Tp. 39,5, P. 90. 36. T. — 9 ×	72. T.
9. Nr. 44. H. Ehefrau, 28 J., verh., normal, I para, X. Mon.	49 Std. 30 Min. 6 Std.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. lebt. 3700 *g* — — 180	ja	nein	Lysol 1%	4. T. Tp. 38,3, P. 85. 7. T. Tp. 38,6, P. 105. 8. T. — 2 ×	10. T.

10	11	12	13	14
5. 9. 10. 12. T. Uterus	5. T. Loch. rein eitrig, sehr reichlich. 9. T. wie 5. T. 12. T. Loch. geringer, eitrig mit blutigerBeimengung. 5. 12. T. Sehr zahlr. Eiterkörperch. Sehr zahlreiche intracellulär gelegene Kokk., welche sich nach *Gram* entfärben.	5. 9. 10. 12. T. Agarplatten stets steril. Agar u. Kystomflüssigkeit sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen. Die Zahl der Konokokken hat am 12. T. nicht abgenommen.	—	9. T. Allgemeinbefinden ungestört. Gebärmutter auf Druck nicht schmerzhaft. Entlassungsbef.: Uterus schlecht zurückgebildet; anteflektiert, frei beweglich. Ausfluss reichlich eitrig. Adnexe frei.
1. 2. 3. 4, 13. 14. T. Uterus	1. T. Lochien rein blutig. 3. T. Loch. eitrig, sehr reichlich, nicht riechend. Bis zum 14. T. daselbe Aussehen der Loch. 3. T. Fast nur Eiterkörperchen, ca. in jed. 3. Eiterzelle intracell. gelegene Kokken. Die übrig. T. genau derselbe Befund. Die Zahl der kokkenbesetzten Eiterzellen nimmt nur wenig ab.	Agargussplatten stets steril. 12. T. Die Zahl d. Gonokokken-Kolonieen sehr zahlreich.	—	Allgemeinbefinden ungestört. 1. T. Grosser Scheidenriss. 5. T. Die Ränder des Risses verklebt. Keine Schmerzen im Leib. Entlassungsbefund: Uterus frei bewegl. Adnexe schlank.
3. 4. 5. 10. T. Uterus	3. T. Lochien sehr reichlich, blutig, mit eitrigen Beimengung. 10. T. Die Lochien sehr reichlich, rein eitrig, fliessen von selbst in d. Röhrchen. 3. T. Vereinzelte Eiterkörperchen. Zahlreiche Semmelkokken zum grössten Teil intracellulär gelegen, verschiedene aber auch extracellulär. Bei der *Gram*schen Methode entfärben sich die Kokken.	3. T. Agargussplatten steril. Agar und Kystomflüssigkeit sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen. Derselbe Befund am 4., 5. und 10. Tage.	—	Siehe Anmerkung 1 am Schluss der Tabelle S. 356.
4. 6. 7. 10. T. Uterus	4. T. Lochien rein eitrig, nicht riech. 6. und 7. T. wie 4. T. 4. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperchen, keine Bakterien im Ausstrichpräparate. 5. T. In einzelnen Eiterkörperchen einige intracellulär gelegene Semmelkokken gefunden.	4. 6. 7. 10. T. Die Agargussplatten bleiben stets steril. Am 4. und 6. T. mässig zahlreiche Gonokokken-Kolonieen auf der Gussplatte von Agar und Kystomflüssigkeit	—	4. T. Allgemeinbefinden ungestört. Kl. belegter Scheidenriss. 7. T. Risswunde granuliert. Entlassungsbefund: Corpus uteri über mannsfaustgross. Ausfluss sehr reichlich, rein eitrig.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
10. Nr. 49. V. Magd, 27 J., led., normal, III para, X. Mon. I. Geburt u. Wochenbett gut. II. Geb. Fehlgeb.	8 Std. 20 Min. — Std. 2 Min.	— Std. 5 Min. spontan	Kd. lebt. 3600 *g* + 350. Erkrankte am 3. T. an Ophthal.-Blenn. specifica. Gonokokk. im Eiter.	ja	nein	Lysol 1 %	Nach 24 Std. Tp. 39,0, P. 82. 2. T. Tp. 40,5, P. 105. 5. T. — 4 ×	15. T.
11. Nr. 57. Sch. Fabrikmädchen, 18 J., led., rhach. platt, I. Grades. I para, IX. Mon. Am Ende der Schwangerschaft starker Ausfluss.	25 Std. 15 Min. 21 Std.	— Std. 38 Min. spontan	Kd. lebt. 2750 *g* — + 750 Siehe Anmerk. 2 a. Schluss der Tab. S. 357	ja	Forc. typic. weg. Sinken der kindl. Herztönem. Scheidenincis.	Lysol 1 %	2. T. Tp. 38,5, P. 120. 5. T. Tp. 40,2, P. 128. 22. T. — 10 ×	44. T.
12. Nr. 74. Str. Sattlersfrau, 35 J., verh., normal, V para, VIII. Mon. Frühere Geburten gut. Spitze Cond. am Damm und an den grossen Labien.	13 Std. nicht notiert	— Std. 15 Min. spontan	K. scheintot, 1750 *g*, stirbt am 8. T.	nein, aber einmal kathetrisiert	nein	Lysol 1 %	8. T. Tp. 38,1, P. 85. 8. T. Tp. 38,1, P. 85. 9. T. — 1 ×	16. T.
13. Nr. 82. W. Arbeiterin, 20 J., ledig, normal. I para, X. Mon.	3 Std. 50 Min. 1 Std. a. part.	— Std. 35 Min. spontan	Kd. lebt. 3600 *g* — — 200	nein	nein	nein	4. T. Tp. 38,3, P. 85. 4. T. Tp. 38,0, P. 85. 5 T. — 1 ×	11. T.

10	11	12	13	14
1. 3. 5. 5. T. Uterus	1. T. Loch. blutig, etwas eitrig. 5. T. Loch. rein eitrig, sehr reichlich, nicht riech. 1. T. Vereinz. Eiterkörperchen, zahlr. Blutkörperchen. Im Präparat sehr viel Doppelkokken zum grössten Teil in den Eiterzellen liegend. Bei der *Gram*schen Färbung keine Bakterien zu sehen. 5. wie 1. T.	1. T. Agargussplatten steril. Auf der Gussplatte von Agar und Kystomflüssigkeit unzähl. Gonokokken-Kolonieen. 3. und 7. T. Derselbe Befund. 2 Kaninchen intraperitoneal mit 2 *ccm* Sekret aus dem Uterus geimpft. Beide bleiben am Leben.	—	24 Stund. post partum Schüttelfrost. Leib sehr schmerzhaft. 3. T. Nachlassen der Schmerzen. 5. T. Allgemeinbefinden gut, keine Schmerzen mehr. Entlassungsbef.: Uterus klein, freibeweglich. Ausfluss sehr reichlich, eitrig, etwas fadenziehend.
4. 5. 6. 8. 10. 22. 33. 38. T. Uterus	4. T. Lochien blutig eitrig. 5. T. Lochien rein eitrig, nicht riechend. 6. 8. 10. 22. T. wie 5. T. 4. T. Lochien: zahlreiche Eiterkörperch., zahlreiche Kokken u. Kurzstäbch. Die Kokken zum grossen Teil intracellulär gelegen. 8. T. Die Stäbchen fast vollständig verschwunden. Sehr zahlreiche intracellulär gelegene Diplokokken, die sich nach *Gram* entfärb. Jede 6. Zelle mit Kokken angefüllt. 38. T. Im Ausstrichpräparat eine grosse Zahl intracellulär gelegener Gonokokken.	4. T. Agargussplatten steril. Auf der Gussplatte von Agar und Kystomflüssigkeit sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen. 6. T. 2 *ccm* Lochialsekret einem Kaninchen intraperitoneal beigebracht; Kaninchen bleibt a. Leben. 33. T. Agarplatten steril. Auf der Platte von Agar und Kystomflüssigkeit ca. 60 Gonokokken-Kolonieen. Nach des Abrasio mucose am 36. T. ca. 300 Gonokokken-Kolonieen auf 1 Platte von Agar und Kystomflüssigkeit.	4. T. Intrauterine Spülung m. Lysol 1%. 5. T. Erneute Spülung. 35. T. Abrasio mucose zu diagnost. Zwecken. 38. T. Intrauterine Spülung m. Lysol 1%	4. T. Allgemeinbefinden wenig gestört. Leib auf Druck unempfindlich. 35. T. Uterus schlecht zurückgebildet, aber frei beweglich. Adnexe und Parametrien frei. 35. T. Zu diagnostischen Zwecken wird eine Abrasio mucosae gemacht. Stückchendiagnose: Endometritis interstitialis. Es gelingt nicht, Gonokokken im Gewebe zu färben. 38. T. Die Schmerzen im Leib sehr stark, besonders in der rechten Leiste und in der Zwerchfellgegend.
8. u. 11. T. Uterus	8. T. Lochien rein eitrig, sehr reichlich, nicht riechend. 11. T. wie 8. T. 8. T. Zahlr. Eiterkörperchen. Zahlintracellulär geleg. Doppelkokken	8. und 11. T. Die Gussplatten von Agar steril. Die Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit zeigen Gonokokken-Kolonieen in geringer Menge in Reinkultur.	—	8. T. Klagen über häufigen Drang zum Wasserlassen. Urin m. ziemlich reichlichem eitrigem Sediment hat saure Reaktion. Entlassungsbefund: Blasen-Katarrh nur wenig gebessert.
5. T. Uterus	5. T. Lochien rein eitrig, sehr reichlich, nicht riechend. 5. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperchen; in verschiedenen Zellen zahlreiche Doppelkokken.	Agargussplatten steril. Agar und Blutserum sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen	—	4. T. Schrunden an der rechten Brustwarze. Allgemeinbefinden gut. Entlassungsbefund: Ut. faustgross. Sehr starker eitriger Wochenfluss.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
14. Nr. 119. W. Arbeiterin, 20 J., ledig, normal, I para, X. Mon. Im Scheidensekr. kulturell Gonok. nachgewiesen.	3 Std. 26 Min. — Std. 2 Min.	— Std. 6 Min. spontan	Kd. lebt. 3500 *g* — — 420	nein	nein	Lysol	3. T. Tp. 38,2, P. 95. 5. T. T. 39,5, P. 125. 7. T. — 3 ×	10. T.
15. Nr. 156. W. Magd, 24 J., led., normal, II para, X. Mon. 1. Geburt gut, Wochenb. norm.	2 Std. — Std. 11 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. lebt. 3500 *g* — — 60	ja	nein	nein	7. T. Tp. 38,7, P. 92. 7. T. Tp. 38,7, P. 92. 8. T. — 1 ×	10. T.
16. Nr. 168. Kr. Arbeiterin, 21 J., ledig, normal, I para, IX. Mon.	11 Std. 55 Min. 1 Std.	— Std. 20 Min. spontan	Kd. lebt. 2750 *g* — — 460 K. am 3. T. Ophthal.-Blenn. specifica	nein	nein	nein	Kein Fieber	9. T.
17. Nr. 175. L. Arbeiterin, 20 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	9 Std. 50 Min. 1 Std. 25 Min.	— Std. 10 Min. spontan	Kd. lebt. In d. erst. 10 Tg. — 10 *g*	nein	nein	nein	9. T. Tp. 38,5, P. 100. 9. T. Tp. 38,5, P. 100. 15. T. — 3 ×	23. T.
18. Nr. 188. H. Näher., 28 J., led., normal, II para, X. M. 1 Wochenbett gut verlaufen	6 Std. 50 Min. 1 Std. 34 Min.	— Std. 16 Min. spontan	Kd. lebt. 3500 *g* — 70	ja	ja, Damm-naht	nein	Kein Fieber. Höchste Temp. 37,5	12. T.
19. Nr. 190. A. Magd, 20 J., led., normal, II para, IX. Mon. 1. Wochenb. gut.	Nicht notiert	Nicht notiert	Kd. lebt. 2400 *g* — — 150	nein	nein	nein	3. T. Tp. 39,1, P. 105. 3. T. Tp. 39,1, P. 105. 6. T. — 2 ×	10. T.

10	11	12	13	14
3. 5. 6. 8. T. Uterus	3. T. Loch. reichlich, rein eitrig, n. riech. 5. 6. 8. T. Lochien ebenfalls sehr reichlich, eitrig. 3. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperchen. In den Loch. sehr zahlreiche Kurzstäbchen, einige intracellulär gelegene Kokken. 5. wie 3. T. 8. T. Im Ausstrichpräpar. nur noch vereinz. Kurzstäbchen, dagegen sehr zahlr. Gonokok.	3. T. Lochien. Agargussplatten steril. Gussplatt. von Agar und Kystomflüssigkeit sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen in Reinkultur. 8. T. Auf Serum und Agar sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen.	—	3. T. Allgemeinbefinden ungestört. Kein Riss in der Scheide oder am Damm. Keine Schmerz. im Leib. Entlassungsbefund: Uterus mannskopfgross. Fundus uteri in der Mitte zwischen Nabel und Sympyhse.
7. 9. T. Uterus	7. T. Lochien reichlich eitrig, etw. blutig gefärbt. 7. T. Zahlr. Eiterkörperchen. Vereinz. intracellulär geleg. Diplokokken. 9. T. wie 7. T.	7. T. Gussplatt. von Agar steril. Gussplatten von Agar und Serum 60 Gonokokken-Kolonieen in Reinkultur	—	7. T. Klag. üb. Schmerz. im Leib. Häufig Drang zum Wasserlassen. Entlassungsbefund: Uterus über faustgross, beweglich anteflektiert. Links neben dem Uterus eine druckempfindliche Stelle, kein Tumor zu fühlen. Ausfluss eitrig blutig.
3. 5. 6. T. Uterus	3. T Loch. sehr wen. blutig, etwas eitrig. 6. T. Lochien sehr reichlich, rein eitrig. 3. T. In sehr vielen Eiterkörperch. zahlr. Semmelkokken eingeschlossen.	3. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit, 200 Kolonieen von Gonokokken in Reinkultur	—	3. T. Allgemeinbefinden gut, keine Schmerzen.
9. T. Uterus	5. T. Lochien rein eitrig, nicht riechend. 9. T. In vereinzelten Eiterkörperchen sehr zahlr. Doppelkokken.	9. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit unzählige Kolonieen von Gonokokk. in Reinkultur	12. T. Entfernung d. rechtsseit. erweitert. *Bartholini*schen Drüse	9. T. Geschwulst in der r. Labie etwas schmerzhaft. Abscess d. Bartholinischen Drüse. Entlassungsbefund: In der r. Labie eine noch granulierende Schnittwunde. Uterus anteflektiert, frei beweglich. Ausfluss sehr reichlich, rein eitrig. Adnexe ohne Besonderheiten.
9. T. Uterus	9. T. Lochien sehr reichl., blutig serös. 9. T. Vereinz. Eiterkörperch. In mehr. Eiterkörperchen lieg. zahlr. Semmelkokken	9. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten v. Agar u. Kystomflüssigkeit unzähl. Gonokokken-Kolonieen	—	9. T. Allgemeinbefinden gut. Entlassungsbef.: Uterus gut zurückgebildet, frei beweglich. Ausfluss etwas eitrig.
3. 4. 5. 7. 9. T. Uterus	3. T. Loch. blutig, etwas eitrig, gering. 4 T. Loch. spärlich, blutig serös. 5. T. Loch. rein blutig. 7. T. Loch. blutig, etwas eitrig, nicht riech. 9. T. Loch. sehr reichlich rein eitrig. 3. T. Vereinzelte Eiterkörperchen; in einigen um die Kerne grupp. Doppelkokken; ebenso i. Urethralsekret. 7. T. In vielen Eiterkörperchen zahlreiche Gonokk. keine and. Bakt.	7. T. Agargussplatten steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit ca. 20 Gonokokken-Kolonieen. 9. T. idem.	—	3. T. Klagen üb. etwas Kopfschmerzen; kein Riss in Scheide und am Damm. Keine Schmerz. an den Brüsten. 4. T. Allgemeinbefinden bess. Entlassungsbefund: Uterus schlecht zurückgebildet. Adnexe frei.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
20. Nr. 197. M. Magd, 22 J., led., normal, II para, X. Mon. 1. Wochenb. gut.	23 Std. 30 Min. — Std. 15 Min.	— Std. 15 Min. spontan	Kd. lebt. 3050 *g* — — 320	ja	nein	nein	3. T. Tp. 38,5, P. 95. 3. T. Tp. 38,5, P. 95. 6. T. — 3 ×	12. T.
21. Nr. 199. S. (Anm. 3, S. 358.) Zimmermannsfr., 28 J., verh., normal, IV para, IX. Mon.	24 Std. 3 Std.	— Std. 15 Min. spontan	Kd. lebt. 2800 *g* — + 280	ja	nein	nein	Kein Fieber	10. T.
22. Nr. 210. E. Magd, 20 J., led., normal, I para, X. Mon.	36 Std. 50 Min 17 Std.	— Std. 25 Min. spontan	Kd. lebt. 3900 *g* — — 150	ja	nein	nein	6. T. Tp. 39,0, P. 108. 6. T. Tp. 39,0, P. 108. 7. T. — 1 ×	10. T.
23. Nr. 270. G. Arbeiterin, ledig, normal, I para. IX. Mon. In der letzten Zeit d. Schwangersch. stark eitr. Ausfl.	11 Std. 20 Min. 9 Std. 40 Min.	1 Std. spontan	Kd. lebt. 2600 *g* — 430	nein	nein	nein	3. T. Tp. 38,7, P. 80. 3. T. Tp. 38,7, P. 80. 4. T. — 1 ×	10. T.
24. Nr. 295. T. Koloristin, 22 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	6 Std. 45 Min. — Std. 10 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. lebt. 3050 *g* — + 30	ja	nein	nein	2. T. Tp. 38,2, P. 108. 11. T. Tp. 38,8, P. 88. 7. T. Erneuter Anstieg. 11. T. Abfall 17. T. 6 ×	27. T.

10	11	12	13	14
3. 4. 5. 7. T. Uterus	3. T. Lochien blutig, eitrig, nicht riechend. 5. und 7. T. wie 3. T. 3. T. Ziemlich zahlreiche Eiterkörperchen; in sehr wenigen Doppelkokken geleg. 5. T. In einer Eiterzelle liegen Gonok. 7. T. Ziemlich zahlreiche Eiterkörperch. 2 Eiterkörperchen mit Gonokokken.	3. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit ca. 60 Gonokokken-Kolonieen. 7. T. wie 3. T.	—	3. T. Keine Schrunden an den Brüsten. 4. T. Keine Schmerzen. Allgemeinbefinden gut. Entlassungsbef.: Uterus über faustgross, anteflektiert, frei beweglich. Adnexe o. B.
4. T. Uterus	4. T. Lochien blutig, etwas eitrig. 4. T. In verschied. Eiterkörperchen zahlr. Semmelkokk. Im Sekret der Urethra sehr zahlr. Gonokokk.	4. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Blutserum zahlreiche Gonokokken-Kolonieen	—	Allgemeinbefinden gut. Entlassungsbefund: Uterus klein, anteflektiert, frei beweglich. Adnexe frei. Tuben schlank.
6. 7. 9. T. Uterus	6. T. Lochien sehr reichlich, fliessen von selbst in die Röhrchen; rein eitrig. 6. T. In sehr vielen Eiterkörperchen zahlreiche Semmelkokk., keine anderen Bakt.	6. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit ca. 600 Gonokokken-Kol. auf 1 Platte in Reinkultur. 7. T. wie 6. T. 9. T. Auf d. Gussplatte von Agar mit Kystomflüssigkeit üb. 1000 Gonokokken-Kolonieen	—	6. T. Kein Riss in der Scheide und am Damm. Keine Schmerzen in den Brüsten. Seit Mittag heftige Schmerzen im Leib, hauptsächlich im Unterleib. Entlassungsbefund: Keine Beschwerden mehr. Uter. schlecht zurückgebildet, frei beweglich. Adnexe schlank.
3. 5. 7. 8. T. Uterus	3. T. Lochien blutig, mit etwas Eiter vermischt. 5. T. Loch. ziemlich reichl. blut., etwas eitrig. 3. T. In vereinzelten Eiterzellen zahlreich. Diplokokken. Ausserdem keine anderen Keime zu sehen	3. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit vereinzelte Gonokokken-Kolonieen bei reichlicher Aussaat von Sekret. 5. T. wie 3. T.	—	3. T. Allgemeinbefinden gut. Kein Riss in der Scheide und am Damm. An der linken Brustwarze eine kleine nicht belegte Schrunde. Entlassungsbefund: Corpus uteri über faustgross. Fundus uteri noch nicht im kleinen Becken. Ausfluss schleimig, mit Blut vermischt.
5. 8. 11. 12. 14. 16. 18. T. Uterus	5. T. Lochien blutig, eitr. 8. 11. 12. 14. T. Loch. sehr reichl. rein eitrig. 16. T. Loch. eitr., sehr reichlich. 8. T. Viel Eiterkörp. Sehr zahlr. fast nur intracellulär gelegen. Gonokokken. 12. T. Die Zahl der Gonokokken im Präparat hat sehr abgenomm. 16. T. Gonokokken im Ausstrichpräpar. nicht zu finden	8. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit unzähl. Gonokokken-Kolonieen i. Reinkultur. 12. T. Auf der Gussplatte von Agar und Kystomflüssigkeit nur noch 20 Gonokokken-Kolonieen in Reinkultur.	—	11. T. Seit der letzten Nacht Schmerzen im Unterleib. Uterus auf Druck sehr empfindlich. 18. T. Uterusanhänge auf Druck sehr schmerzhaft. Nark.: Uterus anteflekt., klein. Linke Tube leicht verd. Die r. Tube geht fingerdick vom Uterus ab u. geht nach hint. üb. in ein. undeutl. abgrenzb. klein. Tumor, welch. an der Beckenw. fixiert ist. Anmerkung 4, S. 358.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
25. Nr. 344. L. Magd, 25 J., led., normal, I para, X. Mon.	20 Std. 45 Min. 7 Std.	— Std. 53 Min. spontan	Kd. lebt. 3480 *g* — — 90	nein	nein	nein	3. T. Tp. 38,1, P. 90. 3. T. Tp. 38,1, P. 90. 4. T. — 1 ×	10. T.
26. Nr. 444. B. Falzerin, 19 J., ledig, normal, I para. X. Mon.	10 Std. 10 Min. 2 Std. 47 Min.	— Std. 20 Min. spontan	Kd. lebt. 3800 *g* — + 100	ja	nein	nein	10. T. Tp. 38,6, P. 110. 14. T. Tp. 39,3, P. 130. 20. T. — 5 ×	21. T.
27. Nr. 412. M. Köchin, 28 J., ledig, normal, II para, IX. Mon.	8 Std. 15 Min. 24 Std.	— Std. 50 Min. spontan	Kd. lebt. 2400 *g* — + 90	nein	nein	nein	1. T. Tp. 38,0, P. 93. 9. T. Tp. 40,0, P. 97. 10. T. — 3 ×	12. T.
28. Nr. 587. St. Magd, 20 J., led., normal, I para, IX. Mon.	11 Std. 30 Min. 12 Std. 25 Min.	— Std. 5 Min. Credé	Kd. lebt. 2300 *g* gest. am 20. T. an Sepsis vom Nabel aus	nein	nein	nein	6. T. Tp. 38,3, P. 125. 6. T. Tp. 88,3, P. 125. 11. T. — 4 ×	16. T.

10	11	12	13	14
3. 9. T. Uterus	3. T. Loch. blutig, etwas eitrig. 9. T. Lochien sehr reichl., rein eitrig, fliessen von selbst in die Röhrchen ein. 3. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperchen. Sehr viel intracellulär geleg. Semmelkokk. 9. T. Sehr viele intracellulär gel. Kokken	3. T. Gussplatten von Agar steril. Blutserum u. Kystomflüssigkeit fehlt. 9. T. 2 Gussplatten von Agar steril. 1 Gussplatte von Agar und Kystomflüssigkeit ca. 20 Gonokokken-Kolonieen	—	3. T. Klagen über Schmerzen in beiden Brüsten, daselbst keine Schrunde sichtbar. Ut. sehr gross, auf Druck nicht empfindlich. Aus dem Uterus lässt sich ein grosses Blutgerinsel ausdrücken. Kleiner belegter Riss in der Scheide. Entlassungsbefund: Uterus faustgross. Fundus uteri im kl. Becken. Ausfluss schleimig eitrig.
10. 14. T. Uterus	10. T. Loch. blutig, eitrig, reichl. 14. T. Sehr starker grünlich gelber eitriger Wochenfluss. 10. T. In ein. grossen Zahl von Eiterkörp. liegen Doppelkokken eingeschlossen.	10. T. Gussplatten von Agar steril. Agar und Kystomflüssigkeit ca. 50 Kolonieen von Gonokokk. auf der Gussplatte	—	10. T. Kleiner belegter Riss in der Scheide. Keine Schrunden. Allgemeinbefinden gut. 14. T. Heftige Schmerz. im Leib. Scheidenriss vernarbt. Leib a. Druck ausserordentl. empfindlich. Entlassungsbef.: Corpus uteri faustgross. Ausfluss eitrig.
2. 3. T. Uterus	2. T. Lochien reichl., blutig, etwas riech. 4. T. Lochien noch riechend, blutig eitr. 7. T. Lochien sehr reichlich, rein eitrig. 2. T. Zahlr. Eiterkörperchen. Sehr viel intracellulär gelegene Kokken, ausserdem feine kürzeste Stäbchen extracellulär gelegen. 3. T. Die Stäbchen nicht mehr i. Präparate zu sehen. Zahlreiche intracell. geleg. Doppelkokken. 4. 7. und 10. T. wie 3. T.	2. T. Gussplatten von Agar steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit ca. 100 Kolonieen von Gonokokken auf der Platte. 7. T. Gonokokken nicht mehr gezüchtet	—	2. T. Nachm. leichter Schüttelfrost. Kleiner grauweiss belegter Riss in der Scheide 7. T. Der Wochenfluss sehr reichlich, rein eitrig. Scheidenr. granulierend. 10. T. 1stündiger Schüttelfrost. Klagen über starke Kopfschm. und Schmerzen in der Schultergegend. Keine Schrunden. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgr., frei beweglich. Ausfluss reichlich eitrig.
3. 4. 10. 14. T. Uterus	4. T. Loch. blutig, eitrig, nicht riech. 6. T. wie 4. T. 3. T. Viel Eiterkörperchen, sehr zahlreiche intracellulär gelegene Semmelk. 14. T. Zahlreiche Gonokokken i. Eiterkörperchen liegend	3. T. Gussplatten von Agar steril. Agar und Kystomflüssigkeit unzähl. Kolonieen v. Gonokokken. 4. T. Befund wie 3. T.	—	3. T. Die klein. Schaml. geschwollen. Belegter Riss in der Scheide. 10. T. Scheidenriss gut granulierend. Wochenfluss sehr reichlich, rein eitrig. Entlassungsbef.: Corpus uteri über faustgross, auf Druck sehr schmerzhaft. Tuben schlank. 8 Wochen: briefliche Mitteilung: Arbeitsfähig; die Schmerzen sind vollständig geschwunden.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
29. Nr. 748. K. Näherin, 25 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	8 Std. 15 Min. 1 Std. 40 Min.	— Std. 25 Std. spontan	Kd. lebt. 3600 *g* — — 90	nein	nein	nein	3. T. Tp. 38,4, P. 130. 7. T. Tp. 39,5, P. 140. 14. T. — 8. T.	15. T.
30. Nr. 752. K. Kellnerin, 19 J., normal, I para, X. Mon. In letzter Zeit d. Schwangersch. starker Ausfluss.	13 Std. 55 Min. 13 Std. 20 Min.	— Std. 50 Min. spontan	Kd. lebt. 4000 *g* — + 50	nein	Dammnaht	nein	7. T. Tp. 38,1, P. 108. 12. T. Tp. 39,2, P. 105. 18. T. — 10 ×	28. T. verlegt auf die gynäk. Stat.
31. Nr. 12. F. Puella publica. 21 J., ledig, normal, I para, X. Mon.	38 Std. 24 Min. 2 Std.	— Std. 54 Min. spontan	Kd. lebt. 3400 *g* — — 50	ja	nein	nein	3. T. Tp. 38,2, P. 68. 3. T. Tp. 38,2, P. 68. 4. T. — 1 ×	10. T.
32. Nr. 50. R. Arbeiterin, 26 J., ledig, normal, II para, VII. Mon.	11 Std. 50 Min. 6 Std. 50 Min.	— Std. 30 Min. spontan	Kd. tot. Nabelschnurvorfall	ja	Wendung bei Querlage	nein	2. T. Tp. 38,9, P. 87. 2. T. Tp. 38,9, P. 87, 4. T. — 2 ×	9. T.

10	11	12	13	14
3. 7. 8. 12. 14. T. Uterus	3. T. Lochien sehr gering, blutig, eitrig. 12. T. Lochien reichlich, eitrig, fliessen von selbst in das Glasröhrchen ein. 8. T. In verschied. Eiterzellen mässig viel intracellulär geleg. Semmelkokken. Keine anderen Bakterien. 12. Die Zahl d. Gonokokken ebenso reichlich wie 8. T.	8. T. 2 Gussplatten von Agar steril. Agar und Kystomflüssigkeit ca. 200 Kolonieen von Gonokokk. auf der Gussplatte.	—	3. T. Kein Riss in Scheid. u. Damm. Kleine Schrunde an der rechten Brustwarze. Mastdarmschleimhaut stark geschwollen, etwas vorgewölbt. 8, T. Gebärm. auf Druck empfindlich. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgross. Fundus uteri im kleinen Becken. Ausfluss sehr reichlich, rein eitrig.
13. 14. T. Uterus	13. T. Lochien sehr reichlich, rein eitrig. 14. T. Loch. eitrig 14. T. In Eiterkörperchen eingeschlossen sehr zahlreiche Semmelkokk. Keine anderen Keime. Urethralsekret zahlreiche Gonokokken.	13. T. Agargussplatten steril. Gussplatten von Agar und Kystomflüssigkeit sehr zahlreiche Gonokokken-Kolonieen	—	8. T. Dammriss nicht geheilt. Starke Schmerzen an der Dammnaht. 13. T. Klagen über heftige Kopfschmerzen. Gebärmutter auf Druck sehr schmerzhaft. 14. T. Heftiges Brennen beim Wasserlassen. Schleimhaut der Harnröhre gewulstet und gerötet. 18. T. Beim Stuhlgang heftige Schmerzen im Mastdarm. 27. T. Die Mastdarmschleimhaut stark geschwollen, sehr schmerzhaft. Aus dem After fliesst grünlich gelber Eiter ab. Im Eiter zahlreiche Gonokokken. Gebärmutter auf Druck äusserst schmerzhaft.
6. 10. T. Uterus	6. T. Loch. sehr reichl. fast rein eitrig. 10. T. Lochien rein eitrig, nicht riechend. 6. T. Sehr zahlreiche Eiterkörp. Reichliche Menge von Semmelkokken, die sämtlich intracellulär liegen. Die Kokken entfärb. sich sämtl. n. *Gram* 10. T. Die Zahl der Gonok. nicht geringer	6. T. Gussplatten von Agar steril. Ebenso in hochgeschicht. Traubenzucker-Agar keine Entwickelung von Kolonieen. Auf der Gussplatte von Agar und Blutserum sehr zahlreiche Kolonieen.	—	Allgemeinbefinden ungestört. Kein Riss in Scheide und Damm. Keine Schrunden. Entlassungsbefund: Corpus uteri faustgross. Fund. uteri im klein. Becken. Wochenfluss sehr reichlich, rein eitrig.
2. T. Uterus	2. T. Loch. blutig, etwas eitrig. 2. T. Sehr zahlreiche Eiterkörperchen; in verschiedenen Eiterzellen zahlr. Diplok., welche sich nach *Gram* entfärben	Gussplatten von Agar, sowie hochgeschichtetes Traubenzucker-Agar bleiben steril. 2 Platten von Blutserum und Agar sehr zahlr. Gonokokken-Kolonieen	—	2. T. Gebärm. auf Druck nicht schmerzh. Fundus uteri 3 querfingerbreit oberh. d. Symph. Kein Riss i. Scheide u. Damm. Entlassungsbef.: Corpus uteri übermannsfaustgross. Adnexe auf Druck sehr schmerzhaft Anmerk. 5, S. 358.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
33. Nr. 141. K. Fabrikarbeiterin, 25 J., ledig, normal, I para, IX. Mon.	17 Std. 55 Min. — Std. 25 Min.	— Std. 35 Min. spontan	Kd. lebt. 2800 *g* — — 280	nein	nein	nein	Kein Fieber	10. T.
34. Nr. 145. F. Magd, 29 J., led., normal, IV para, VIII. Mon.	29 Std. 45 Min. 3 Tage ante partum	— Std. 7 Min. spontan	Kd. lebt. siehe Anmerk. 6 S. 358	ja	nein	nein	Kein Fieber. Höchste Temperatur 38,0	10. T.

Anmerkung 1 (zu Fall 8). Anamnese: Patientin ist im Oktober 1890 in der Klinik in Leipzig zuerst entbunden. Bis dahin war sie ganz gesund; geringer Ausfluss. Bei der ersten Geburt fand keine innerliche Untersuchung statt. Sie hatte 8 Tage lang Fieber im Wochenbett; Temperatursteigerungen bis 39,9. Die Temperatur fiel am 10. Tage ab. Entlassung am 13. Tage. Patientin legte sich damals sofort zu Hause wieder ins Bett; sie konnte wegen heftiger Schmerzen im Leibe erst nach 3 Wochen aufstehen. Seit der Zeit sind die Schmerzen nie wieder ganz verschwunden. Im Mai 1891 wurde in der Poliklinik von Professor *Sänger* ihr gesagt, dass sie eine doppelseitige Eierstocksgeschwulst habe. Diese verkleinerte sich allmählich spontan. Im Juni 1892 wieder gravida. Während der Gravidität beständige Schmerzen.

Im letzten Wochenbett. Vom 3. Tage lebhafte Schmerzen im Unterleib, besonders bei der Stuhlentleerung.

12. Tag. Da die Schmerzen andauern, wird zur Feststellung des Status Narkose notwendig; diese ergiebt: Uterus stark vergrössert, anteflektiert. Beide Tuben schlank. Geringes perimetritisches Exsudat im Douglas.

22. Tag. Die Schmerzen im Leib sind sehr heftig. Appetit gering. Schmerzen und Brennen beim Wasserlassen.

30. Tag. Nochmals Narkose. Uterus vorn. Tuben schlank, Ovarien klein. Hühnereigrosses Exsudat im Douglas. Die Punktion des Exsudats liefert eitrig seröse Flüssigkeit. In derselben zahlreiche Gonokokken. Aussaat von je $\frac{1}{2}$ *ccm* der punktierten Flüssigkeit in Agar und in Agar mit Kystomflüssigkeit. Die Gussplatte von Agar bleibt steril, die Gussplatte von Agar mit Kystomflüssigkeit liefert ca. 60 Gonokokken-Kolonieen.

68. Tag. Patientin kann das Bett zeitweise verlassen, doch klagt sie noch über beständige Schmerzen. Narkose: Uterus klein, beweglich. Beide Tuben schlank. Rechtes Ovarium verdickt. Eben nachweisbare Verdickung im *Douglas*schen Raum.

10	11	12	13	14
7. 10. T. Uterus	7. T. Lochien sehr reichlich, rein eitrig, nicht riechend. 10. T. wie 7. T. 7. T. Sehr zahlreiche intracellulär gelegen. Semmelkokken. Die Kokken entfärb. sich nach *Gram*. Im Urethralsekret sehr zahlr. Gonokokken. 15. T. Im Cervikalsekret sehr zahlr. intracellulär geleg. Gonokokken	7. T. Gussplatten von Agar steril; ebenso in hochgeschicht. Traubenzucker-Agar keine Kolonieen. Auf der Gussplatte von Agar und Kystomflüssigkeit 30 Gonokokk.-Kolonieen in Reinkultur	—	7. T. Allgemeinbefinden ungest. Rechte Schamlippe etwas geschwollen, kleiner belegt. Scheidenriss rechts. Entlassungsbefund: Uterus gut zurückgebildet. Ausfluss sehr reichl., rein eitrig.
4. T. Uterus	4. T. Lochien rein eitrig, sehr reichlich, nicht riechend. 4. T. Sehr zahlreiche in Eiterkörperchen liegende Diplokokk., die sich nach *Gram* entfärben.	4. T. dito.	—	4. T. Heftige Schmerzen im Leib, so dass Patientin nachts nicht schlafen kann. Entlassungsbefund: Uterus bei Druck empfindlich, mannsfaustgross retroflektiert, lässt sich ohne Narkose nicht aufrichten. Patientin verweigert Narkose.

71. Tag. Ungeheilt entlassen zur poliklinischen Weiterbehandlung. Diese besteht in Jodanstrich des hinteren Scheidengewölbes.

Nach 4 Monaten: Patientin klagt noch über Schmerzen im Leib. Ausfluss reichlich eitrig. Uterus druckempfindlich. Adnexe nicht deutlich durchzufühlen. Tuben nicht verdickt. Linkes Ovarium auf Druck schmerzhaft, in Verwachsungen.

Nach 7 Monaten. Patientin kann leichte Arbeit verrichten, doch hat sie beständig Schmerzen. Palpatorischer Befund wegen hochgradiger Druckempfindlichkeit nicht deutlich aufzunehmen.

$1^1/_2$ Jahr später. Die Beschwerden sind seit $^1/_4$ Jahr wesentlich geringer.

$2^1/_2$ Jahr später. Seit $^3/_4$ Jahren verheiratet. Die Ehe steril. In letzter Zeit wieder heftige Schmerzen.

Narkose: Uterus klein; beide Tuben leicht verdickt. Linkes Ovarium in Verwachsungen.

Anmerkung 2 (zu Fall 11). Das Kind erkrankt am 6. Tage an specifischer Ophthalmoblennorrhoe. Am 15. Tage ist das Auge noch stark eiternd. Das Kind bekommt keine Luft durch die Nase. Im Naseneiter mikroskopisch sehr zahlreiche Gonokokken.

18. Tag. Eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Im Eiter des Ohres zahlreiche Gonokokken mikroskopisch zu sehen. Der Versuch, aus dem Ohreiter Gonokokken zu züchten, scheitert daran, dass die Platte stets von anderen Kolonieen überwuchert ist. Deshalb wird eine Platinöse Sekret aus dem Ohr in die Urethra einer Frau mit inoperabelem Carcinom gebracht. Diese bekommt am 3. Tage specifische Urethritis. Aus dem Eiter der Urethra Gonokokken auf der Platte gezüchtet.

38. Tag. Die Eiterung aus Augen, Nase und Ohr dauert noch fort. Dr. *Heymann* konstatierte eine Otitis media purulenta rechterseits.

Anmerkung 3 (zu Fall 21). Verlauf früherer Wochenbetten: 1. Kind ausgetragen, ausserehelich. Kind gesund. Wochenbett normal. Auch später gesund. 4 Jahre nach dem ersten Kinde stets gesund. Dann verheirathet. Ihr jetziger Mann ist nach ihrer Angabe stets liederlich gewesen; er lebt mit einer Frau zusammen, welche geschlechtskrank ist. Ihr Mann ist wegen Tripper schon öfter in ärztlicher Behandlung gewesen. Er übte trotz strengen Verbots des Arztes den Coitus mit seiner Frau aus. 7 Wochen nach der Verheiratung traten zuerst Schmerzen im Leib auf, die Patientin an der Arbeit verhinderten, aber nicht an das Bett fesselten. Zuerst in der Ehe Abort im 3. Monat. Nach dem Abort Fieber und lange Zeit bettlägerig. 2. Kind (erstes Kind in der Ehe) ausgetragen, kam lebend. Die Geburt verlief glatt ohne ärztliche Hilfe. Verlauf des Wochenbetts schlecht, 6 Wochen bettlägerig. Das Kind bekam eitrigen Ausfluss aus den Geschlechtsteilen; starb im 4. Lebensjahre. Das 3. Kind kam im 6. Monat. Der Arzt wurde wegen Blutung zugezogen. Im Wochenbett krank. 6 Monate bettlägerig. Nach dieser Zeit ist sie wieder ohne Schmerzen im Leib gewesen. Während der jetzigen Schwangerschaft starke Schmerzen im Leib; mässig starker Ausfluss.

Anmerkung 4 (zu Fall 24). Wieder vorgestellt nach 10 Monaten mit der Angabe, dass sie nach der Entlassung aus der Klinik noch 14 Tage krank gewesen ist. Die Schmerzen im Leib haben dann allmählich vollständig aufgehört. Der Ausfluss ist noch stark eitrig. Der Tastbefund ist derselbe wie der am 18. Tage, nur mit dem Unterschied, dass der rechte Adnextumor auf Druck noch sehr schmerzhaft ist. Cervixsekret schleimig eitrig; in demselben keine Gonokokken zu finden.

Anmerkung 5 (zu Fall 32). 3 Wochen nach der Entlassung kommt die Wöchnerin wieder in die Klinik mit sehr heftigen Schmerzen im Leib. Patientin giebt an, dass sie von dem Tage ihrer Entlassung bis jetzt ununterbrochene heftige Kreuzschmerzen hatte mit häufigem Wechselfieber. Heftiges Brennen beim Wasserlassen. Da bei der Patientin Fieber bestand (Temperatur 38,7) so wird sie auf die gynäkologische Station verwiesen. Die Narkosenuntersuchung ergiebt: Uterus stark vergrössert anteflektiert. Linke Tube stark verdickt, rechte Tube weniger. Diagnose: Perimetritis gonorrhoica. Salpingitis duplex. Das Fieber ging durch Bettruhe und Abführmittel sofort zurück. Weitere Behandlung in der Poliklinik.

Anmerkung 6 (zu Fall 34). Gleich nach der Geburt wurde eitriger Ausfluss aus beiden Augen des Kindes bemerkt. Im Ausstrichpräparat des Eiters waren sehr zahlreiche intracellulär gelegene Gonokokken.

Die Diagnose von der Augenklinik gestellt (Dr. *Hess*) lautete: Ophthalmoblennorrhoea specifica. Trübung beider Corneen. Prognose quoad functionem dubia. Die Therapie konnte den Process nicht aufhalten. Es trat Trübung beider Hornhäute ein.

Die Wochenbettserkrankungen mit dem Nachweis von Bakterium coli commune im Lochialsekret des Uterus (9 Fälle), und die Erkrankungen mit dem Nachweis von Staphylokokkus pyogenes aureus (4 Fälle) sind nicht zahlreich genug, um ein Urteil über Verlauf und Art der Erkrankung zu erhalten.

IV. Teil.

Die Selbstinfektion.

Der Name Selbstinfektion ist so vielfach gedeutet worden und für die verschiedensten Arten der Infektion benutzt worden, dass man gut thut nach anderen Bezeichnungen zu suchen, welche nicht so vielfach in der Bedeutung verändert worden sind.

Bei der Ätiologie chirurgischer Infektionskrankheiten unterscheidet man im allgemeinen nach der Herkunft der infektiösen Bakterien zwischen endogenen und ektogenen Bakterien (Tavel 61. S. 393). Erstere befinden sich oft, ja normalerweise fast immer auf der Körper-Aussen- oder -Innenfläche und leben da unter normalen Verhältnissen saprophytisch, während letztere von aussen her in die Wunde direkt importiert sind. — Die endogenen Bakterien erzeugen nach *Tavel* die autogene Infektion (Selbstinfektion), die ektogenen Bakterien im Gegensatz hierzu die heterogenen Infektionen.

Dieser Definition *Tavels* schliesse ich mich an. In der Geburtshilfe müssen wir bei den endogenen Bakterien wieder streng unterscheiden zwischen Bakterien, welche auf der äusseren Haut und solchen, welche im Genitalschlauch der Frau als Saprophyten unter normalen Verhältnissen leben können. Da die Cervix der schwangeren Frau überhaupt keine Bakterien als Saprophyten beherbergt, so kommt im Genitalkanal der Schwangeren ausschliesslich die Scheide, welche eine grosse Zahl saprophytischer Bakterien enthält, als Aufenthaltsort endogener Bakterien in Brtracht.

Die Frage der autogenen Infektion (Selbstinfektion) in der Geburtshilfe zerfällt daher in die beiden einzelnen Fragestellungen:

1. Beherbergt der Scheidenkanal der Schwangeren unter normalen Verhältnissen saprophytisch lebende Bakterien, welche bei der Wöchnerin eine puerperale Wundinfektion machen können;

2. Sind auf der äusseren Haut der Schwangeren, Kreissenden oder Wöchnerin unter normalen Verhältnissen saprophytisch lebende Bakterien, welche, durch den touchierenden Finger in den Scheidenkanal eingeführt beziehentlich durch spontane Einwanderung in den Genitalkanal gelangt, eine puerperale Infektion erzeugen können.

Wenn *Chazan*[94] meint, dass man berechtigt ist die Selbstinfektion deswegen als einen falschen Begriff ganz zu verbannen, weil doch die Keime zu irgend einer Zeit von aussen dem betreffenden Individuum mitgeteilt sein müssen, und es theoretisch schliesslich gleichgültig sei, ob der Wöchnerin die Keime erst bei der Geburt oder schon während der Schwangerschaft zugetragen sind, so kann ich dieser Ansicht nicht beipflichten, weil in letzterem Falle den pathogen infektiösen Bakterien für längere Zeit eine saprophytische Lebensweise aufgezwungen wird, während bei der direkten Übertragung in die bei der Geburt gesetzten Wunden die infektiösen Bakterien sofort die ihnen zusagende parasitische Lebensweise in dem lebenden Organismus weiter führen können. Werden einer Schwangeren in der Gravidität gewisse infektiöse Bakterien, welche nicht die Eigenschaft besitzen in die intakte Schleimhaut einzudringen, in die Vagina gebracht, ohne dass ein Substanzverlust der Schleimhautoberfläche dabei zustande kommt, so sind diese Bakterien während der Dauer der Gravidität auf eine saprophytische Lebensweise im toten Material des Scheidensekrets angewiesen.

Nach unserer Erklärung müssen wir dann eine autogene Infektion (Selbstinfektion) annehmen, wenn diese Bakterien sich bis zum Eintritt der Geburt in rein saprophytischer Lebensweise auf der Schleimhautoberfläche aufhalten, um dann im Wochenbett in die gesetzten Wundflächen als Parasiten einzudringen.

Wenn bei der Übertragung der infektiösen Keime in die Vagina einer Schwangeren die Schleimhaut der Scheide an einer Stelle verletzt worden wäre, so könnte bei erfolgter Infektion dieser Wunde von hier aus im Wochenbett die Placentarstelle inficiert werden; einen derartigen Infektionsmodus dürfen wir nicht als autogene Infektion bezeichnen, weil hier der infektiöse Keim nicht als Saprophyt sondern als Parasit in einer Schleimhautwunde bei der Schwangeren sich bis zur Geburt aufgehalten hat.

Sänger bezeichnet die Wochenbettsgonorrhoe als eine echte Selbstinfektion. Für mich ist sie dies nicht. Der Gonokokkus kann als echter Schleimhautparasit die intakte Schleimhaut inficieren. Während der Schwangerschaft in den Genitalschlauch der Frau gebracht, vegetiert er daselbst bis zur Geburt nicht als Saprophyt, sondern als Parasit in der Schleimhaut der Cervix. Die Infektion in der Schwangerschaft dauert bis zum Wochenbett fort; der Infektionsherd greift von der Cervix auf die puerperale Uterusschleimhaut über. Das Entscheidende bei der Beurteilung einer autogenen Infektion ist der Nachweis eines vorübergehenden Saprophytismus der infektiösen Spaltpilze auf unverletzter Haut oder Schleimhaut der betreffenden Frau.

Als pathogen infektiöse Mikroorganismen des Puerperalfiebers dürfen wir nur diejenigen Bakterien ansehen, von denen der Nachweis erbracht

ist, dass sie bei der Wöchnerin von der Oberfläche des Genitalschlauchs aus in das Gewebe eindringen können.

Der sichere Beweis für die Infektiosität eines Mikroorganismus wird dadurch erbracht, dass wir ihn innerhalb der Organe des Uterus etc. der an Puerperalfieber erkrankten Wöchnerin nachweisen.

Als sicher infektiöse Bakterien beim Puerperalfieber haben wir kennen gelernt

1. den Streptokokkus pyogenes;
2. das Bakterium coli commune;
3. den Gonokokkus *Neisser*;
4. verschiedene anaërobe Bakterien;
5. den Staphylokokkus pyogenes aureus. Für diesen Kokkus fehlt allerdings der beweisende Gewebsschnitt, doch dürfen wir ihn nach Analogie der chirurgischen Wundinfektion als Wundparasiten bei Wunden im Genitalkanal der Wöchnerin ansehen.

Auch den Gonokokkus *Neisser* habe ich nicht direkt in Gewebsschnitten des puerperalen Uterus nachweisen können, doch spricht der Befund von Gonokokken im perimetritischen Exsudat der Wöchnerin L. (Nr. 3 der Tabelle S. 342) dafür, dass die Gonokokken von der Uterushöhle aus in das Endometrium und Perimetrium eingedrungen sind.

Um in erster Linie eine autogene puerperale Infektion durch endogene Bakterien der Scheide der Schwangeren verneinen zu können, genügt es daher nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnis von der Ätiologie der puerperalen Infektionskrankheiten festzustellen, dass oben genannte pathogene Bakterien unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht als Saprophyten im Scheidenkanal der Schwangeren leben können.

Dazu ist einmal erforderlich, das Scheidensekret einer grösseren Zahl von Schwangeren mit intakter Schleimhautoberfläche auf den Gehalt an den oben genannten infektiössen Bakterien zu prüfen.

Der Streptokokkus pyogenes, der Staphylokokkus pyogenes aureus, das Bakterium coli commune wachsen auf schwach alkalisch reagierendem Agar-Agar bei Anwendung des Plattenverfahrens sehr üppig. Da bei der Aussaat des Scheidensekrets auf Agar-Agar die Gussplatten mit wenigen Ausnahmen — Kolonieen von Soor, Hefe — steril blieben, so konnte ich für diese 3 pathogenen Bakterien bei den von mir untersuchten Schwangeren den Beweis erbringen, dass sie nicht als Saprophyten im Scheidensekret der Schwangeren leben.

Bei den infektiösen anaëroben Bakterien ist dieser Beweis viel schwerer zu erbringen.

Die im Scheidensekret der Schwangeren unter normalen Verhältnissen saprophytisch lebenden Mikroorganismen sind ebenfalls zum grossen Teil anaërobe Bakterien, welche gleich gut in überschichtetem zuckerhaltigem Agar-Agar wachsen wie die anaëroben infektiösen Bakterien des Puerperalfiebers.

Um eine autogene Infektion durch die anaëroben Scheidensaprophyten ausschliessen zu können, ist es erforderlich, Reinkulturen der Bakterien anzulegen, um so sichere Unterscheidungsmerkmale in kulturellem Verhalten oder in Form und Anordnung zu finden zwischen den Anaëroben der Scheidenflora und den bei putriden Processen aus dem Cavum uteri der Wöchnerin gezüchteten pathogenen Anaëroben.

Ich habe daher bei einer grossen Zahl von anaëroben Scheidensaprophyten der Schwangeren und anaëroben saprogenen oder saprophilen Bakterien aus dem Cavum uteri der Wöchnerin die Reinkulturen der Bakterien in ihrem Verhalten gegenüber verschieden zusammengesetzten Nährböden und gegenüber der Empfindlichkeit gegen den atmosphärischen Sauerstoff geprüft. Wenn ich auch bei einer grösseren Zahl gewisse kulturelle Unterschiede konstatieren konnte, so habe ich doch nicht die Aufgabe, welche ich mir gesetzt hatte: einen durchgreifenden kulturellen Unterschied zwischen den in der Scheide der Schwangeren unter normalen Verhältnissen saprophytisch vegetierenden Anaëroben und den bei putriden Processen im Gewebe der inficierten Wöchnerinnen nachgewiesenen pathogenen anaëroben Bakterien zu finden — gelöst.

Es blieb also für die puerperale Infektion mit anaëroben Bakterien die Möglichkeit einer autogenen Infektion mit den anaëroben Saprophyten der Scheide bestehen.

Doch ist noch ein zweiter Weg gegeben zur Feststellung, ob eine puerperale Infektion durch die in der Scheide der Schwangeren unter normalen Verhältnissen lebenden Saprophyten entstehen kann. Man bringt die nachgewiesenermassen pathogenen Bakterien des Puerperalfiebers als Reinkultur in die Scheide der Schwangeren und beobachtet, ob diese dort als Saprophyten weiter leben können. Auch hier verweise ich auf die zu diesem Zwecke angestellten Versuche mit Reinkulturen von Staphylokokkus pyogenes aureus und dem Streptokokkus pyogenes, welche ergaben, dass diese Mikroorganismen nur vorübergehend in der Scheide der Schwangeren als Saprophyten leben können.

Vor allem aber war es notwendig, auch einen bei saprischen Processen aus dem Uterus reingezüchteten anaëroben Fäulniserreger in die Scheide der Schwangeren zu importieren. Ich konnte zu diesem Zweck natürlich nur ein anaërobes Bakterium wählen, welches sich von den jeweiligen anaëroben Scheidenbewohnern durch Form und kulturelles Verhalten leicht unterscheiden liess. Die Versuche mit dem aus den Lochien der Wöchnerin B. (S. 89) reingezüchteten anaëroben saprogenen Bakterium ergaben, dass auch dieses Bakterium nur vorübergehend als Saprophyt im Scheidensekret der Schwangeren leben kann.

Aus diesen Experimenten konnte ich für die autogene Infektion mit den Saprophyten der Scheide folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei den puerperalen Infektionskrankheiten ist die Infektion mit dem Streptokokkus pyogenes, dem Staphylokokkus pyogenes aureus, dem

Bakterium coli commune niemals die Folge einer autogenen Infektion mit endogenen Bakterien der Scheide.

2. Die Infektion mit anaëroben Bakterien ist mit Wahrscheinlichkeit auch nicht durch die endogenen Saprophyten der Scheide bedingt, weil wenigstens für eine Art der pathogenen anaëroben Bakterien der Nachweis von mir erbracht werden konnte, dass diesem Bakterium eine saprophytische Lebensweise im Scheidensekret der Schwangeren nicht gestattet war.

Im Gegensatz zu der Oberfläche der Scheidenschleimhaut steht das Verhalten der Hautoberfläche. Der Staphylokokkus pyogenes aureus, das Bakterium coli etc. sollen als Saprophyten auf der Haut des Menschen vorkommen. Die Anwesenheit des Sauerstoffs der Luft schliesst ferner nicht das Vorkommen anaërober Bakterien als Saprophyten auf der Hautoberfläche aus; durch Symbiose mit aëroben Bakterien ist auch das Fortkommen anaërober Bakterien auf der Haut bei Sauerstoffzutritt gewährleistet.

Wir müssen an die Möglichkeit einer puerperalen autogenen Infektion mit den auf der Oberfläche der Haut saprophytisch lebenden Bakterien dann denken, wenn wir den Nachweis erbringen können, dass Bakterien von der äusseren Haut in die inneren Geschlechtsteile, d. h. auf die Oberfläche des Uterovaginalkanals von selbst bei der Geburt oder im Wochenbett einwandern können.

Die Fähigkeit pathogener Bakterien, von tiefer gelegenen Teilen des Genitalschlauchs zu höheren emporzukriechen, konnten wir oft beobachten.

Wir sahen, dass bei nichttouchirten Frauen, also ohne dass ein Transport der Keime möglich war, die Bakterien von der Cervix aus das ganze Endometrium bis in die äussersten Tubenecken in kürzester Zeit okkupierten. Diese Eigenschaft der Bakterien, sich auszubreiten, ist nicht durch Eigenbewegung zu erklären — diese fehlt z. B. dem Streptokokkus pyogenes vollständig — sondern entweder durch Flächenwachstum auf dem Boden kleinster Kontinuitätsdefekte, oder durch Wachstum im Sekret des Wochenflusses. Die Ausbreitung durch Annahme einer Aspiration des Wochenflusses — wie sie durch Veränderungen des intraabdominellen Druckes bei Lageveränderungen der Wöchnerin vielleicht möglich wäre — widerspricht den histologischen Befunden bei der erfolgten Infektion derartig, dass wir diese Art der Ausbreitung ausser acht lassen können. Es kann doch kaum Glauben finden, dass der Uterus so stark aspirieren kann, dass das inficierte Sekret der Scheide bis in die äussersten Tubenecken angezogen wird.

Der Wochenfluss der Frischentbundenen musste im Gegensatze zu dem Scheidensekret der Schwangeren und der Kreissenden vor dem Blasensprung als ein nicht ungünstiger Nährboden angesehen werden.

Man ist imstande, in dem aus der Scheide der frischentbundenen Wöchnerin entnommenen Sekret einzelne pathogene Bakterien zu züchten.

Erst nach Ablauf der ersten Wochenbettstage setzt die baktericide Kraft des Scheidensekrets wieder ein.

Die zahlreichen von mir nachgewiesenen Infektionen der puerperalen Uterushöhle mit dem Streptokokkus pyogenes bei Frauen, welche weder während der Geburt noch in der letzten Zeit der Schwangerschaft innerlich berührt waren, sondern bei denen nur in der Geburt bei Gelegenheit des Dammschutzes etc. eine Berührung der äusseren Geschlechtsteile stattgefunden hatte, beweisen uns, dass die pathogenen Keime von der äusseren Haut der Geschlechtsteile der Kreissenden oder Wöchnerin ascendieren können, weil nach den Untersuchungen über das Scheidensekret der Schwangeren feststeht, dass der Streptokokkus pyogenes puerperalis nicht als Saprophyt in der Scheide lebt. Eine puerperale Infektion kann daher entstehen in jedem Falle, wenn pathogene Bakterien sich auf der Haut der äusseren Geschlechtsteile der kreissenden oder entbundenen Frau befinden.

An die äusseren Geschlechtsteile der Frau können die pathogenen Keime entweder bei der Geburt durch die Finger der geburtshelfenden Person getragen sein, oder sie können sich daselbst unter gewöhnlichen Verhältnissen als vulgäre Saprophyten der Haut aufhalten.

Wie bei den Scheidenbewohnern können wir auch bei den Saprophyten der Haut den Beweis für oder wider die autogene Infektion durch 2 Untersuchungsmethoden geben.

In erster Linie ist der Beweis zu erbringen, ob die verschiedenen bei puerperalen Processen ätiologisch wichtigen pathogenen Bakterien auf der äusseren Haut der Geschlechtsteile unter normalen Verhältnissen als Saprophyten leben.

Ferner wären Untersuchungen darüber anzustellen, ob absichtlich auf die äussere Haut gebrachte Reinkulturen von pathogenen Mikroorganismen auf der Haut als Saprophyten weiter leben können, beziehentlich ob sie hierbei ihre infektiösen Eigenschaften einbüssen.

Beide Untersuchungen sind noch nicht zum Abschluss gebracht. Vorläufig sind wir daher auf einen indirekten Weg der Beweisführung angewiesen.

Da wir mit einem gewissen Recht annehmen dürfen, dass die Scheidensaprophyten bei der Ätiologie der autogenen Infektion ohne Belang sind, so liegt für uns eine autogene Infektion durch Saprophyten der äusseren Haut dann vor, wenn eine Wöchnerin an Puerperalfieber erkrankt, welche nachweislich weder während der letzten Zeit der Schwangerschaft, noch während Geburt oder im Frühwochenbett vom Arzt oder Hebamme etc. — als Träger infektiöser Bakterien — berührt worden ist.

Für fast alle Sturzgeburten ist dieser Nachweis leicht zu erbringen, während bei Geburten in einer geburtshilflichen Klinik, in welcher unzählige Gelegenheiten zu Infektionen gegeben sind, eine sichere Beobachtung fast unmöglich ist.

Als Sturzgeburten sind nach *Winckel*[111] diejenigen Geburten zu bezeichnen, bei denen die Kreissenden in ungewöhnlicher Lage und Haltung ausserhalb des Bettes von dem Austritt des Kindes überrascht wurde, ohne das Kunsthülfe von einem Sachverständigen geleistet wurde.

Man hat gerade in letzter Zeit den Wert der Beobachtung des Wochenbettsverlaufs nach Sturzgeburten angezweifelt, weil man die nach meiner Meinung falsche Annahme machte, dass solche Geburten, bei welchen die betreffende Kreissende mit ungereinigten Geschlechtsteilen in schmutzigen Kleidern von der Geburt überrascht wurde, keine einwandsfreien Beobachtungen für die Autoinfektion lieferten.

Ich kann nur *Winckel* beistimmen, dass der Wert dieser Beobachtungen ein unschätzbarer ist. Die fieberhaften Wochenbetten nach Sturzgeburten liefern uns fast ausschliesslich das reine Bild der autogenen Infektion.

Wenn eine Kreissende von der Geburt überrascht wird und den Kopf des Kindes mit ihren vielleicht recht schmutzigen Fingern zurückzuhalten versucht, so ist selbst wenn die Betreffende hierbei ihre Finger tief in die Scheide eingeführt hat, dieser Fall für die Beoachtung keineswegs verloren.

Wir haben es auch dann noch, falls die Kreissende keine inficierte Wunde an den Fingern gehabt hat, mit einer echten autogenen Infektion zu thun. Auch bei der Infektion mit den endogenen Bakterien der Haut ist der Nachweis einer vorübergehenden saprophytischen Lebensweise der pathogenen Bakterien das Ausschlaggebende für die Beurteilung.

Arzt, Student und Hebamme als geburtshelfende Personen nehmen bei der Infektion gegenüber der Kreissenden deswegen eine so besondere Ausnahmestellung ein, weil sie infolge ihres Berufes an der intakten Hautoberfläche ihrer Finger Träger von Infektionskeimen sein können, welche kurz vor der Übertragung als Parasiten im Körper gelebt haben. Ich möchte zur Erläuterung ein Beispiel anführen. Der Arzt untersuchte eine mit Staphylokokken inficierte Wöchnerin innerlich. Es ist ein wesentlicher Unterschied, ob er gleich darnach oder erst einige Zeit später eine Kreissende wiederum untersucht. Nehmen wir an, dass die Staphylokokken auf der intakten Haut weiter leben, so überträgt der Arzt in einem Falle Kokken, welche kurz zuvor als Parasiten gelebt haben, das zweite Mal solche, welche längere Zeit als Saprophyten auf der Haut vegetieren mussten.

Ich kann *Ahlfeld* nicht beistimmen, welcher der Meinung ist, dass die Frage der Selbstinfektion dadurch zu entscheiden sei, dass in einer Entbindungsanstalt einige hundert Kreissende, welche schon einige Zeit vor der Geburt in der Anstalt sich unter Aufsicht aufhielten, ohne innere Untersuchung entbunden würden. Wie wir gesehen haben ist eine heterogene Infektion der Kreissenden möglich bei ausschliesslicher

Berührung der äusseren Geschlechtsteile. Daher dürfen nach meiner Meinung nur solche Wöchnerinnen für die Entscheidung der schwebenden Frage herangezogen werden, welche bei der Geburt weder an den äusseren noch inneren Geschlechtsteilen von einer geburtshelfenden Person berührt sind. Diese Forderung ist in idealster Weise bei den Sturzgeburten erfüllt.

Leider fehlt zur Zeit jede genauere bakteriologische Untersuchung über das Vorkommen infektiöser Keime im Genitalkanal bei fieberhaften Wöchnerinnen nach Sturzgeburten. *Winckel* giebt nur eine Statistik über die Zahl der fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett nach präcipitierten Geburten.

Wissen wir aber, wie viel der fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett im allgemeinen auf Infektion des Genitalkanals beruhen, so können wir doch wenigstens eine Vermutung aussprechen, dass bei den fieberhaften Wöchnerinnen nach Sturzgeburten das Fieber vielleicht ebenfalls durch das Eindringen infektiöser Mikroorganismen in den Genitalkanal der Frau bedingt ist.

Hierzu diene nachfolgende Betrachtung über die Ätiologie des Fiebers im Wochenbett bei einer Serie von 936 Kreissenden, von denen 247 im Wochenbett fieberten. Von den 936 Wöchnerinnen waren 480 während der Geburt innerlich untersucht, bei 456 waren nur beim Dammschutz etc. die äusseren Geschlechtsteile von der Hebamme berührt. —

Eine Wöchnerin kann fiebern, ohne dass das Fieber mit den puerperalen Vorgängen in einem Zusammenhang steht.

Unter der Serie von 247 fiebernden Wöchnerinnen waren zum Beispiel 2 an Bronchitis, 3 an Influenza, 2 an eitriger Cystitis erkrankt, welche schon vor der Geburt Fiebersteigerung hatten.

Bei der grössten Zahl der Wöchnerinnen ist dagegen beim Fehlen einer derartigen Erkrankung die Ursache des Fiebers schwerer zu erkennen. Klinisch entscheiden wir die Frage, ob eine bestimmte Erkrankung Temperatursteigerung des Individuums hervorrufen kann, erstens aus dem häufigen Zusammentreffen der nachgewiesenen Erkrankung mit Temperatursteigerungen, zweitens aus der Abhängigkeit des Fiebers von dem Krankheitsverlauf, d. h. Einsetzen des Fiebers bei einer früher fieberfreien Person mit dem Beginn der Erkrankung und dem Abklingen der Temperatursteigerung mit der beginnenden Besserung.

Diese Forderung sahen wir unter den puerperalen Erkrankungen im allgemeinen erfüllt bei der durch das Eindringen infektiöser Keime in den puerperalen Uterus hervorgerufenen Endometritis puerperalis. Wenn ich auch keineswegs einen derartig innigen Zusammenhang zwischen der Endometritis und dem bestehenden Fieber nachweisen konnte, wie *Döderlein*, welcher den Abfall des Fiebers mit dem Verschwinden der Keime aus dem Uterus eintreten sah, so war doch bei

den verschiedenen Formen der Endometritis ein gewisses Verhältnis zwischen Krankheitsverlauf und Temperaturhöhe deutlich erkennbar.

Als vom Fieber häufig begleitete Erkrankung im Wochenbett erkannten wir die Endometritis hervorgerufen durch den Streptokokkus pyogenes, durch gewisse anaërobe Bakterien, durch den Staphylokokkus pyogenes aureus und das Bakterium coli commune; während die Endometritis gonococcica relativ öfter fieberfrei verlaufen kann.

Unter der Serie von 247 fiebernden Wöchnerinnen fand sich 137 mal = 55% eine nachweisbare Endometritis, deren Ursache wir in verschiedenen pathogenen Mikroorgonismen fanden:

56 mal der Streptokokkus pyogenes,
4 mal der Staphylokokkus pyogenes aureus,
34 mal der Gonokokkus *Neisser,*
3 mal das Bakterium coli commune,
40 mal anaërobe Bakterien, beziehentlich solche, welche bei Anwendung des aëroben Kulturverfahrens kein Wachstum zeigten.

Es ist natürlich der Willkür des Beurteilers überlassen, in diesen 137 Fällen das bestehende Fieber durch die bestehende Endometritis zu erklären. Wenn ich es thue, so bin ich mir bewusst, dass bei klinischen Beobachtungen leider fast nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse gezogen werden können.

Wie bei der puerperalen Endometritis, so schwankt auch die Ansicht der Autoren sehr wesentlich über den Einfluss der inficierten Scheidenrisse auf die Temperatursteigerungen im Wochenbett. *Szabo* glaubt, dass die häufigste Ursache der erhöhten Temperaturen im Wochenbett in den Wunden der äusseren Geschlechtsteile zu finden sei. Die Puerperalgeschwüre spielen nach ihm in der Ätiologie der leichteren fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett die Hauptrolle.

Zweifel glaubt, dass die inficierten Scheidenrisse Fieber verursachen können, aber relativ selten.

Ich bin zu der Überzeugung gekommen, dass die Ulcera der Risse in der Scheide und am Damm nur einen verschwindenden Einfluss auf die Frequenz der Fiebersteigerung im Wochenbett haben.

Es bestehen Ulcera in der Scheide und am Damm bei einer grossen Zahl von Wöchnerinnen, ohne dass Fieber eintritt. Findet sich aber bei einer fiebernden Wöchnerin mit Ulcera puerperalia gleichzeitig eine Endometritis, so, glaube ich, dürfen wir die Ursache der Fiebersteigerung auf die Endometritis zurückführen, weil bei letzterer Erkrankung ein gewisser Zusammenhang mit der Fiebersteigerung oft konstatiert werden konnte.

Die Zahl der Fälle, bei welchen ich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Fieber auf die inficierten Risse der Scheide zurückführen konnte, beträgt unter den 247 fiebernden Wöchnerinnen nur 7.

Durch das Kulturverfahren die Art der Infektionserreger des Ulcus puerperale festzustellen, ist deshalb so ausserordentlich schwer, weil wir nicht wissen, welche Arten von Bakterien Infektionserreger sein können. Es ist wahrscheinlich, dass ausser den pyogenen Bakterien auch gewisse anaërobe Bakterien eine Infektion der Risse hervorrufen können. Ich möchte hier nur erwähnen, dass in 4 von den erwähnten 7 Fällen eine Infektion der Risse mit dem Streptokokkus pyogenes, dem Staphylokokkus pyogenes aureus, dem Bakterium coli nicht vorlag, weil bei der Aussaat des Sekrets aus der Scheide dieser 4 Wöchnerinnen auf Agar mit Verwendung des aëroben Kulturverfahrens keine Kolonieen auf der Gussplatte aufkeimten.

Etwas einfacher für die Beurteilung der Ätiologie des Fiebers liegen die Verhältnisse bei Infektion einer ausgeführten Dammnaht. In 4 Fällen gelang es mir, bei dem aus dem Wundspalt vordringenden Eiter den Staphylokokkus pyogenes aureus in Reinkultur nachzuweisen. Da dieser Keim in der Scheide der gesunden Wöchnerin von mir niemals gefunden wurde, so glaubte ich berechtigt zu sein, ihn in diesen Fällen für das Fieber verantwortlich machen zu dürfen. In weiteren 10 Fällen fiel das Fieber der Wöchnerin mit der breiten Eröffnung der Naht ab, so dass eine Sekretverhaltung als Fieberursache angenommen wurde.

Den wichtigsten Faktor in der Ätiologie der fieberhaften Wochenbettserkrankungen spielen nach meiner Meinung die von den Brustwarzen ausgehenden Infektionen.

Auch hier können wir den direkten Nachweis der Infektionserreger bei den einfachen inficierten Rissen der Brustwarze nicht erbringen. Wollten wir von einer solchen inficierten Schrunde etwas Sekret zu bakteriologischen Untersuchungen verwenden, so würden wir bei der Aussaat die verschiedensten Kolonieen von Bakterien, darunter auch pathogene Bakterien, erhalten, aber der wichtigste Beweis fehlte, dass diese letzteren auch die Erreger der Wundinfektion sind und nicht zufällig auf der Haut der Brustwarze saprophytisch lebende pathogene Bakterien. Wenn wir von der Brustwarze einer gesunden Schwangeren etwas zur Aussaat entnehmen, so finden wir auch hier alle möglichen pathogenen Keime, vor allem den Staphylokokkus albus, auf der Gussplatte. Die Angaben über die Anwesenheit pathogener Keime in der Milch vieler gesunder Wöchnerinnen erklärt sich einfach aus Verimpfung der üblichen Hautsaprophyten in den künstlichen Nährboden, zu ihnen gehört in erster Linie der Staphylokokkus albus. Wenn trotz sogenannter Desinfektion der Brustwarzen streng nach *Fürbringer* diese Keime ebenfalls in der Milch gesunder Wöchnerinnen gefunden wurden, so beweist das für mich weiter nichts, als dass eben eine Desinfektion der Haut der Brustwarze trotz gegenteiliger Behauptung von *Fürbringer* unmöglich ist. Ich habe bei 5 verschiedenen Wöchnerinnen unmittelbar post mortem vermittelst schneidendem Paquelinbrenner die oberste Haut der

Brustwarze entfernt. Die aus den Milchgängen ausgedrückte Milch war in allen Fällen bei der üblichen Aussaat steril.

Wenn ich trotz des fehlenden bakteriologischen Nachweises bei inficierten Schrunden die Ursache des Fiebers auf diese zurückführe, so glaubte ich mich dazu berechtigt aus der Beobachtung des engen Zusammenhanges zwischen Ablauf der Erkrankung und dem bestehenden Fieber. Ich habe in meinen Fällen ausserdem die Entzündung der Risse der Brustwarze nur dann als Fieberursache angesehen, wenn eine bakteriologische Untersuchung des Keimgehalts des Uterus in jedem Falle eine gleichzeitig bestehende Endometritis mit Sicherheit ausgeschlossen hatte. Weiterhin musste die Umgebung der Brustwarze bei belegten Schrunden ausgesprochene Erscheinungen der Entzündung, Schmerzhaftigkeit, Infiltration, eventuell Rötung und Schwellung der Lymphstränge zeigen.

In 45 Fällen von fiebernden Wöchnerinnen glaubte ich mich berechtigt, das Fieber auf die Infektion von der Brustwarze beziehen zu dürfen. Das Fieber ist in den meisten Fällen ein schnell vorübergehendes, wenn, wie es hier meist geschah, die wirksame Therapie — Ruhe der Wunde durch vorübergehendes Absetzen des Kindes — angewendet wurde. In 30 Fällen dauerte das Fieber, d. h. Temperatursteigerung über 38,0, nur 1 Tag.

Wenn ich nach oben genannten Grundsätzen versucht habe, die Ursachen der fieberhaften Wochenbettserkrankungen bei der Serie von 247 fiebernden Wöchnerinnen festzustellen, so bin ich mir hierbei wohl bewusst, dass die Fehlerquellen gross sind, doch müssen wir versuchen durch Kombination klinischer und bakteriologischer Untersuchungen uns ein Bild von der Ätiologie des Fiebers im Wochenbett zu machen. Nach meinem Urteil war bei einer Serie von 247 fiebernden Wöchnerinnen das Fieber bedingt in 137 Fällen = 55,4% durch die verschiedenen Formen der Endometritiden.

Durch inficierte Risse der Scheide	7 mal	=	2,8%,
„ „ Dammrisse nach Naht derselben .	14 „	=	5,7%,
„ „ Risse der Brustwarze	45 „	=	18,2%,
„ Brustdrüsenentzündung (2 kamen später zur Incision)	8 „	=	3,2%,
„ Influenza	3 „	=	1,2%,
„ Bronchitis	4 „	=	1,6%,
„ Cystitis	3 „	=	1,2%,
„ Pleuritis, schwerer Ikterus, Furunkulose .	4 „	=	1,6%.
Ausserdem konnte bei 22 Wöchnerinnen die Ursache nicht sicher eruiert werden . .		=	9,0%.

Es kann daher auch ohne Infektion der Geschlechtsteile der Wöchnerin Fieber im Wochenbett entstehen.

Durch heterogene Infektion von Seiten des geburtshelfenden Personals können von diesen fieberhaften Wochenbettserkrankungen entstanden sein:

1. sämtliche Endometritiden mit Ausnahme der Endometritis gonococcica.

Letztere nimmt insofern eine gesonderte Stellung ein, weil die heterogene Infektion schon in der Schwangerschaft erfolgt und der Träger der Infektion der betreffende Ehemann ist.

2. Die inficierten Risse in der Scheide und am Damm.

Nehmen wir also an, dass den für die puerperalen Processe pathogenen Bakterien eine längere saprophytische Lebensweise auf der äusseren Haut versagt wäre, also eine autogene Infektion unmöglich wäre, so würde sich bei Wöchnerinnen, bei welchen jede heterogene Infektion der Geschlechtsteile von Seiten Arzt oder Hebamme auszuschliessen sei, die Morbiditätsstatistik nach folgender Berechnung gestalten.

Von unserer Serie von 247 fiebernden Wöchnerinnen kämen in Wegfall

56	Fälle von	Endometritis streptococcica,
4	„ „	„ staphylococcica,
3	„ „	„ durch Infektion mit Bakterium coli,
40	„ „	„ mit Nachweis anaërober Bakterien im Cavum uteri.

Da wir für letztere Fälle, wie schon angegeben, eine autogene Infektion durch Scheidensaprophyten nicht sicher ausschliessen können, so dürfte diese letzte Zahl nur bedingten Wert haben.

Weiterhin die 21 Fälle von inficierten Scheiden- und Dammrissen Auch für diese Zahl gilt die Beschränkung wie bei der Endometritis anaërobica. Insgesamt würden also 124 Fieberfälle ausfallen. Hierzu können wir noch die 22 fiebernden Wöchnerinnen rechnen, bei denen die Ursache des Fiebers nicht ermittelt ist.

Die 247 fiebernden Wöchnerinnen entfallen auf eine Geburtenzahl von 936 Geburten.

Von den 936 Kreissenden würden also nach unserer Berechnung bei Fernhaltung jeder heterogenen Infektion von den Geschlechtsteilen durch die geburtsleitenden Personen — Arzt, Hebamme etc. — immerhin noch 101 = 10,8% im Wochenbett Fiebersteigerungen bekommen, bedingt

in	14 Fällen	durch Allgemein-Erkrankungen,
„	53 „	„ Erkrankungen der Brustwarzen und Brustdrüsen,
„	34 „	„ die Endometritis gonococcica.

Wenn wir eine autogene Infektion mit anaëroben Saprophyten der Scheide für möglich halten, so könnte die Zahl der anormalen Wochenbetten auf 141 steigen.

Es würden dann von 100 Gebärenden also ca. 15 im Wochenbett fiebern.

Vergleichen wir mit diesen Zahlen die Häufigkeit der fieberhaften Wochenbetten nach Sturzgeburten, welche wenigstens während der Geburt eine heterogene Infektion ausschliessen lassen, so erhalten wir allerdings einen viel höheren Procentsatz der Morbidität. *Winckel* fand bei Sturzgeburten, welche ganz entbunden in die Anstalt kamen, 33% Morbidität im Wochenbett. Man darf aber hierbei nicht vergessen, dass bei den Fällen *Winckels* eine nachträgliche Infektion im Wochenbett durch die bedienenden Hebammen möglich war. Vielleicht giebt es aber auch thatsächlich eine autogene Infektion mit pathogenen Bakterien, welche auf der intakten Haut unter normalen Verhältnissen als Saprophyten leben.

So lange wir nicht sichere Untersuchungen über den Keimgehalt des Genitalschlauchs der Wöchnerinnen nach Sturzgeburten im Sinne *Winckels* besitzen, können wir wohl Vermutungen über die autogene Infektion aussprechen; jeder Beweis fehlt.

Am zuverlässigsten wären Untersuchungen der Wochenbettserkrankungen nach Sturzgeburten, welche ausserhalb der Klinik auch ihr Wochenbett durchmachten.

Meine Ansicht über die Autoinfektion des Genitalschlauchs der Wöchnerin möchte ich zur Zeit dahin zusammenfassen:

1. Eine autogene Infektion mit endogenen Bakterien der Scheide ist für den Streptokokkus pyogenes, den Staphylokokkus pyogenes aureus, das Bakterium coli nicht anzunehmen, da diese pathogenen Bakterien nachgewiesenermassen nicht als Saprophyten in der Scheide leben können.

Bei der Infektion mit pathogenen anaëroben Bakterien ist diese Art der Infektion vorläufig nicht sicher zu verneinen, weil es nicht gelungen ist, für die verschiedenen pathogenen anaëroben Bakterien den sicheren kulturellen Unterschied von den in der Scheide der Schwangeren normal vorkommenden saprophytisch lebenden anaëroben Bakterien zu erbringen.

2. Eine autogene Infektion mit den endogenen Bakterien der intakten Haut ist für alle puerperalen Processe möglich; ein sicherer Beweis kann nur erbracht werden durch die Untersuchung des Keimgehalts des Genitaltraktus von Wöchnerinnen, welche nach einer Sturzgeburt ganz entbunden in die Klinik einteten und bei denen auch in den ersten Wochenbettstagen jede Berührung von Seiten des geburtshelfenden Personals sicher ausgeschlossen ist.

Wenn ich meine Auffassung der Selbstinfektion mit der von *Kaltenbach*[115 u. 116], *Ahlfeld*[112 u. 113] und *Döderlein*[114] vergleiche, so ergeben sich in wesentlichen Punkten grosse Differenzen.

Kaltenbach versteht unter Selbstinfektion einen Vorgang, bei

welchem nur „solche Krankheitserreger zur Wirkung gelangen, welche sich schon vor der Geburt im Genitalkanal und seiner nächsten Umgebung befanden". *Kaltenbach* nimmt als bewiesen an, dass sich in den Genitalsekreten der Frau Fäulnis- und Eiterungserreger der verschiedensten Art vorfinden. Daher kann Selbstinfektion entstehen durch einfache Untersuchung bei nicht desinficierter Scheide dadurch, dass der untersuchende, an sich saubere Finger Vaginalsekrete in die Uterushöhle bringt oder in frischentstandene Schleimhautläsionen einstreicht. Hieraus können erstens Zersetzungsvorgänge im Inneren von Uterus- und Eihöhle und zweitens lokale Wundkrankheiten entstehen. Die trotz peinlichster Durchführung aller gegen äussere Infektion gerichteten Kautelen sporadisch immer noch vorkommenden fieberhaften Wochenbettserkrankungen, wie „Endometritis, Parametritis, Metrophlebitis und Pyaemie" etc., sind nach *Kaltenbach* bedingt durch die Anwesenheit von Spaltpilzen in den Genitalsekreten der Frau selbst. Diese bilden die Krankheitserreger für die Selbstinfektion.

Ahlfeld versteht unter Selbstinfektion die Fälle, „in denen die vergiftenden Stoffe bereits an oder in den Geschlechtsteilen der Frau bei der Geburt sich befanden, oder während Geburt und Wochenbett sich bildeten und infolge von Manipulationen des Arztes oder der Hebamme oder auch ohne dieselben dem Körper der Frau einverleibt wurden".

Auch *Ahlfeld* sieht als erwiesen an, dass in der Scheide häufig pathogene Mikroorganismen sind. *Ahlfeld* bezeichnet diejenigen bakteriologischen Untersuchungen für besonders sorgfältig, welche oft pathogene Mikroorganismen in der Scheide nachgewiesen haben. Es ist nach *Ahlfeld* unmöglich, dass eine mit der Aussenwelt in so breiter Verbindung stehende Höhle wie die Vagina nicht pathogene Organismen bergen sollte, „wo sich diese in Unzahl an der ganzen Körperoberfläche befinden, eine Höhle, deren Eingang sich zwischen den Kot und Harn entleerenden Leibesöffnungen befindet, eine Höhle, in die bei Kohabitationen unzweifelhaft eine reiche Schar von ungünstig wirkenden Mikroorganismen importiert wird".

Döderlein nimmt an, dass nur die Streptokokken beim Puerperalfieber in Betracht kommen.

Er unterscheidet entsprechend seinen bakteriologischen Untersuchungen bei den Schwangeren zwischen den beiden Scheidensekretarten und folgert, dass

a) „das normale Sekret keinerlei Infektionsgefahr für das Puerperalfieber darstellt,

b) das pathologische Sekret hingegen in einem gewissen Procentsatz bei der Anwesenheit von pathogenen Streptokokken eine Infektionsquelle für Puerperalfieber werden kann."

Darin kommen alle Autoren überein, dass bei der Selbstinfektion

in erster Linie die Mikroorganismen der Scheide berücksichtigt werden müssen.

Sie alle glauben, dass die Scheide in einer grossen Zahl von Fällen pathogene Mikroorganismen beherbergt. *Döderlein* schliesst dies aus seinen bakteriologischen Untersuchungen, während *Kaltenbach* und *Ahlfeld* dies mehr aus klinischen Beobachtungen folgern.

Die bakteriologischen Untersuchungen *Döderleins* habe ich bei meinen Nachprüfungen nicht bestätigen können. Andererseits haben meine Untersuchungen über den Keimgehalt des Scheidenkanals wohl für bestimmte Bakterienarten die Ansichten *Kaltenbachs* und *Ahlfelds* von der Infektiosität der Scheidenkeime widerlegt; doch liess sich bei den Fäulnisprocessen im puerperalen Uterus, bei denen von mir anaërobe Bakterien gezüchtet wurden, der Einwand machen, dass von mir nur ein indirekter Beweis für das Fehlen anaërober pathogener Bakterien in der Scheide der Schwangeren erbracht wurde, weil ich nicht in allen Fällen einen strengen kulturellen Unterschied zwischen den Anaëroben bei putrider Zersetzung im Cavum uteri und den anaëroben Saprophyten der schwangeren Scheide finden konnte, sondern nur durch die Vernichtung bestimmter in die Scheide der Schwangeren eingeführten Reinkulturen anaërober Fäulnisbakterien die Vermutung aussprechen konnte, dass saprogene Bakterien sich im Scheidensekret der Schwangeren nicht aufhalten können.

Wenn ich auch der Überzeugung bin, dass nur durch bakteriologische Untersuchungen schliesslich die Frage der Selbstinfektion entschieden werden kann, so kann ich doch vorläufig noch nicht die klinischen Beobachtungen zur Stütze meiner Ansicht von der Harmlosigkeit der Scheidensaprophyten entbehren.

Wenn thatsächlich im Gegensatz zu *Kaltenbach, Ahlfeld, Döderlein* etc. die Scheide der Schwangeren nur harmlose Gärungsbakterien enthält, so muss, eine ideale Asepsis der Hände der geburtsleitenden Personen vorausgesetzt, der Verlauf des Wochenbetts bei während der Geburt innerlich untersuchten und nicht innerlich untersuchten Wöchnerinnen ein gleicher sein. Diese Keimfreiheit der Hände wird natürlich selbst in bestgeleiteten Anstalten kaum zu erreichen sein bei einem Material, welches dem Unterricht dient.

Vor allem aber muss, wenn meine Annahme von der Harmlosigkeit der Scheidenkeime im Scheidensekret richtig ist, der Einfluss des Touchirens sich in gleicher Weise geltend machen bei Kreisenden, welchen das Scheidensekret nicht durch Spülungen entfernt ist, und solchen, bei denen die Saprophyten der Scheide zum Teil durch desinficierende Vaginalirrigation aus der Scheide entfernt sind. Daher ist unsere Aufgabe:

erstens nachzuweisen, dass der Einfluss der innerlichen Untersuchung bei Kreissenden ohne Entfernung des Scheidensekrets keineswegs

den nachteiligen Einfluss hat, welchen man nach den Ausführungen von *Kaltenbach* und *Ahlfeld* annehmen sollte;

zweitens zu beweisen, dass der Einfluss der innerlichen Untersuchung sich in gleicher Weise bemerkbar macht bei Kreissenden, bei denen versucht war, durch desinficierende Scheidenspülungen das Scheidensekret mechanisch zu entfernen und die Saprophyten in demselben unschädlich zu machen.

Die nachfolgenden Zahlen sind zum Teil einer schon früher erwähnten Dissertation von *Bayer* entnommen. *Bayer* stellte das Material der hiesigen Klinik zusammen. Ich habe bei einem grossen Teil der Zahlen die Rechnungen kontrolliert. Da nach *Kaltenbach* Selbstinfektion durch einfache Untersuchung bei nichtdesinficierter Scheide hervorgerufen wird, indem der untersuchende an sich saubere Finger die Spaltpilze des Scheidensekrets in die frischentstandenen Schleimhautläsionen einreibt, so haben wir in der ersten Zusammenstellung alle Fälle, bei welchen ein operativer Eingriff in der Geburt vorgenommen wurde, ausgeschaltet. Es hat eine derartige Zusammenstellung den Vorteil, dass ganz gleichartige Fälle in Parallele gestellt werden, da durch das Touchieren allein die Geburtsverhältnisse nicht geändert werden.

Bei einer Serie von 1629 Kreissenden ohne Desinfektion des Vaginalkanals wurden während der Geburten innerlich untersucht 595.

Von diesen hatten einmalige Temperatursteigerung über 38,0 im Verlauf des Wochenbetts 161 = 27,06%.

Während der Geburt wurden innerlich nicht untersucht 1034.

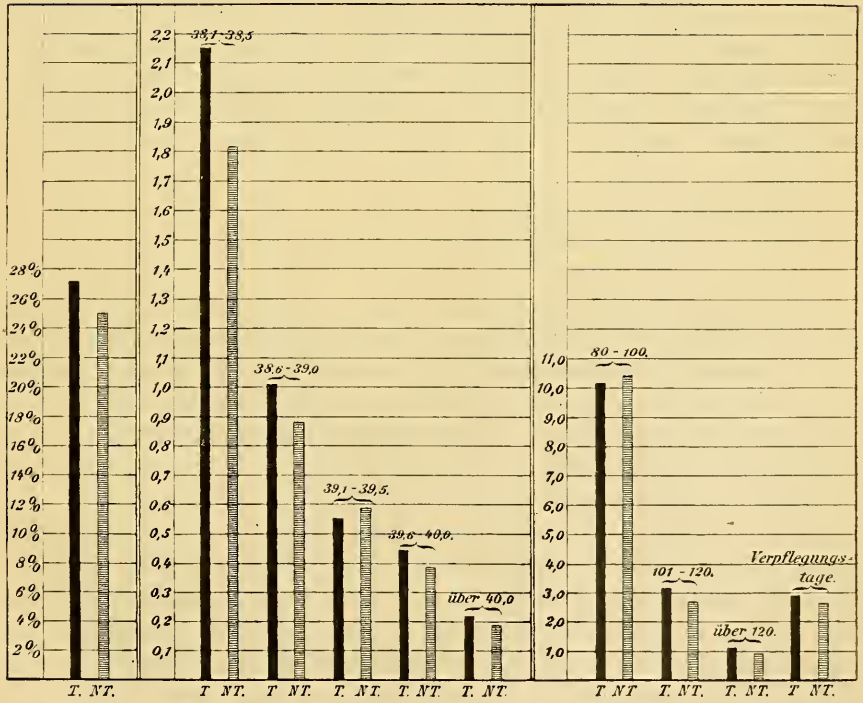
Von diesen hatten einmalige Temperasursteigerung über 38,0 im Wochenbett 261 = 25,26%. Darunter 1 Todesfall an Sepsis.

Da die Angaben über die Häufigkeit der einmaligen Temperatursteigerungen über 38,0 während des Verlaufs des Wochenbetts uns keinen genügenden Aufschluss über die Schwere der einzelnen Wochenbettserkrankungen geben, so habe ich auch hier, wie in früherem, eine Zusammenstellung gemacht, wie oft bei den fiebernden Wöchnerinnen in den Temperatur- und Pulskurven die Körpertemperatur zwischen 38,0 und 38,5; 38,6 und 39,0 etc. lag; ferner wie oft die Pulsfrequenz zwischen 80 und 100; 101 und 120 und über 120 war.

In den Tabellen ist der Wochenbettsverlauf bei den während der Geburt innerlich untersuchten Wöchnerinnen gegenübergestellt den Wöchnerinnen, welche während der Geburt nicht touchiert waren. Bei sämtlichen Wöchnerinnen war während der Geburt das Scheidensekret nicht durch desinficierende Spülungen entfernt worden.

Zur besseren Übersicht seien die Zahlen in nachfolgenden Staffeln graphisch dargestellt. Die Ordinaten geben in der ersten Abteilung die Procentzahlen der Morbidität, in der zweiten die Procentzahlen der Temperaturverhältnisse, in der letzten die Procentzahlen der Pulshöhen und die Zahl der Verpflegungstage.

Temperaturen waren verzeichnet zwischen	Wochenbettsverlauf bei 595 nicht ausgespült., aber touchierten Wöchnerinnen		Wochenbettsverlauf bei 1034 nicht ausgespülten u. nicht touch. Wöchnerinnen	
	Alle 161 Fieb. zusammen	Also hatte 1 Fiebernde i. Durchschn.	Alle 261 Fieb. zusammen	Also hatte 1 Fiebernde i. Durchschn.
38,1 und 38,5	344 mal	**2,14** mal	475 mal	**1,82** mal
38,6 und 39,0	167 mal	**1,04** mal	231 mal	**0,89** mal
39,1 und 39,5	89 mal	**0,55** mal	153 mal	**0,59** mal
39,6 uud 40,0	69 mal	**0,43** mal	104 mal	**0,39** mal
über 40,0	36 mal	**0,22** mal	47 mal	**0,18** mal
Pulszahlen waren verzeichnet zwischen				
80 und 100	1616 mal	**10,04** mal	2717 mal	**10,41** mal
101 und 120	501 mal	**3,11** mal	705 mal	**2,70** mal
über 120	166 mal	**1,03** mal	224 mal	**0,86** mal



T. = Während der Geburt innerlich untersuchte Wöchnerinnen.
NT. = Während der Geburt innerlich nicht untersuchte Wöchnerinnen.

Einfluss der innerlichen Untersuchung bei der Geburt auf den Verlauf des Wochenbetts bei Wöchnerinnen, welche während der Geburt nicht mit prophylaktischen Scheidenspülungen behandelt waren.

Die Anzahl der Verpflegungstage über den 10. Wochenbettstag betrug bei den während der Geburt innerlich untersuchten Wöchnerinnen auf 1 Wöchnerin berechnet 2,9; bei den während der Geburt nicht-touchierten Wöchnerinnen auf 1 Wöchnerin berechnet 2,7.

Wenn wir den Wochenbettsverlauf bei den während der Geburt innerlich untersuchten Wöchnerinnen mit denen, welche während der Geburt nicht touchiert waren, vergleichen, so ist allerdings eine geringe Differenz zu Ungunsten der touchierten Kreissenden zu erkennen.

Als Beweis dafür, dass diese Differenz aber nicht dem Scheidensekret und seinen Saprophyten zur Last gelegt werden darf, gebe ich im nachfolgenden vergleichenden Tabellen von dem Wochenbettsverlauf „touchierter" und „nichttouchierter" Kreissender, bei denen das Scheidensekret und ein grosser Teil der Saprophyten nach *Ahlfelds* Vorschrift durch desinficierende Scheidenspülungen bei der Geburt vernichtet wurden. Nach *Kaltenbachs* und *Ahlfelds* Ansicht müsste bei letzteren der Einfluss der innerlichen Untersuchung bei der Geburt sich weniger bemerkbar machen, wie bei denen ohne prophylaktische Massnahmen gegen das Scheidensekret. Im ganzen wurden die Wochenbettsverhältnisse bei einer Serie von 1414 Kreissenden, welche während der Geburt mit sogenannten prophylaktischen Scheidenspülungen (Ausspülung mit Lysol) behandelt waren, zusammengestellt. Auch hier wurden sämtliche Kreissende, bei denen ein operativer Eingriff vorgenommen war, vorläufig ausgeschaltet um möglichst gleichmässige Verhältnisse zu schaffen.

Von den 1414 Wöchnerinnen waren

819 während der Geburt touchiert und

595 nicht touchiert.

Von den 819 „innerlich untersuchten" Kreissenden hatten 308 = 37,61 % anormale Wochenbetten, d. h. einmalige Steigerung über 38,0.

Von den 595 „innerlich nicht untersuchten" Kreissenden hatten 204 = 34,29 % anormale Wochenbetten, d. h. einmalige Temperatursteigerung über 38,0 in den ersten 10 Tagen des Wochenbetts.

Die Schwere der Wochenbettserkrankungen ergiebt sich aus folgender Tabelle, nächste Seite u. Staffeln S. 378.

Es zeigt sich also, dass der Einfluss des Touchierens ungefähr gleich ist, ob die Scheide bei der Geburt ausgespült war oder nicht.

Die Morbiditätsverhältnisse sind bei der Unterlassung der inneren Desinfektion 28,6 : 24,6 je nach Touchieren oder Nichttouchieren, bei innerer Desinfektion 36,7 : 34,1; in dem einen Falle 4 % mehr, in dem andern 2,6 % mehr, also fast gleich.

Vor allem aber zeigen uns die Kurven, dass das Touchieren kein grosser Eingriff ist, eine genügende subjektive Antisepsis vorausgesetzt. Die erzielten Erfolge sind noch keineswegs ideale. Meine Behauptung von der absoluten Ungefährlichkeit der Scheidenbewohner

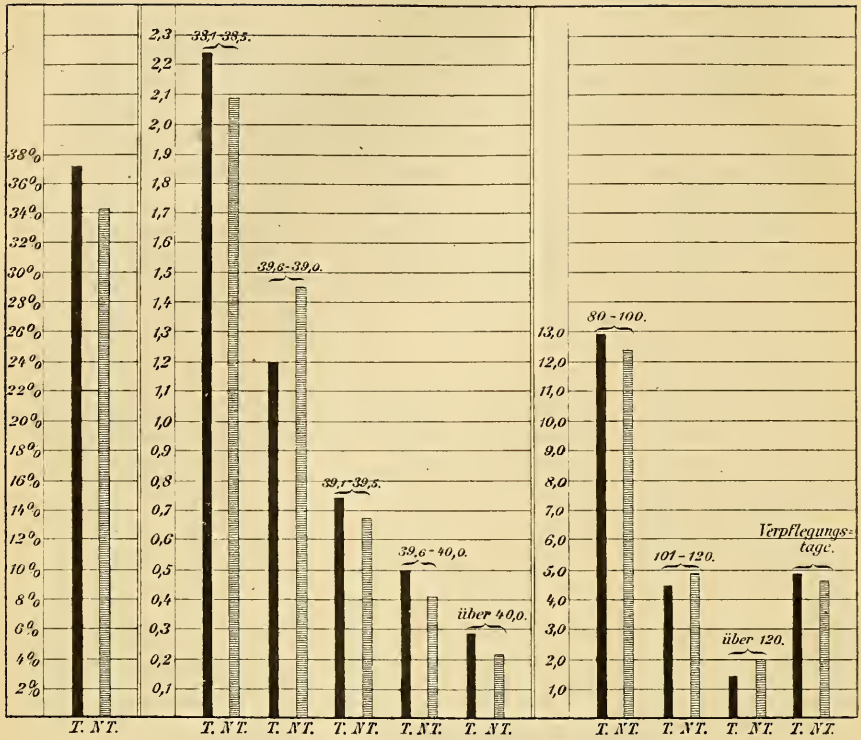
Temperaturen zwischen	A. Touchiert und ausgespült		B. Nicht touchiert, aber ausgespült	
	Alle Fiebernden hatten zusammen	Also hatte 1 Fiebernde i. Durchschn.	Alle Fiebernden hatten zusammen	Also hatte 1 Fiebernde i. Durchschn.
38,1 und 38,5	686 mal	**2,23** mal	425 mal	**2,08** mal
38,6 und 39,0	370 mal	**1,20** mal	295 mal	**1,45** mal
39,1 und 39,5	225 mal	**0,73** mal	137 mal	**0,67** mal
39,6 und 40,0	154 mal	**0,50** mal	86 mal	**0,42** mal
über 40,0	88 mal	**0,29** mal	42 mal	**0,21** mal
Pulsfrequenz zwischen				
80 und 100	3978 mal	**12,92** mal	2636 mal	**12,43** mal
100 und 120	1363 mal	**4,42** mal	1000 mal	**4,90** mal
über 120	435 mal	**1,41** mal	409 mal	**2,00** mal
Verpflegungstage				
über d. 10. Wochenbettstag hinaus	1521	**4,94**	976	**4,83**

ist klinisch erst dann als bewiesen anzusehen, wenn es gelingt durch gesteigerte subjektive Asepsis die Morbiditätsverhältnisse der während der Geburt innerlich untersuchten mit denen der innerlich nicht untersuchten Wöchnerinnen gleich zu machen

Ich möchte hier nur kurz erwähnen, dass bei operativen Geburten selbstverständlich ähnliche Verhältnisse gegeben sind. Ist man von der Ungefährlichkeit der Scheidenkeime überzeugt, so muss man folgerichtig auch bei operativen Geburten jede prophylaktische Massnahme gegen das Scheidensekret unterlassen. In der Leipziger Klinik wird daher auch bei intrauterinen Eingriffen, Wendung, Placentarlösung etc., niemals eine desinficierende Spülung der Scheide vorgenommen. Beim Kaiserschnitt ist oft genug der mit Scheidensaprophyten beladene Finger des Operateurs mit der Peritonealhöhle in Kontakt gekommen, ohne dass die glänzende Kaiserschnittsstatistik der Leipziger Klinik dadurch eine Einbusse erlitten hätte

In der Verfolgung dieses Grundsatzes hat uns auch der Ausspruch *Kaltenbach*s von der Infektiosität der Scheidenkeime nicht beirrt. *Kaltenbach* entwirft ein erschreckendes Bild von der Gefährlichkeit der intrauterinen Eingriffen bei fehlender Prophylaxe gegen die Scheidenkeime. „Der Kundige schaudert, wenn er bedenkt, wie häufig auch heute noch die Hand durch die nicht gereinigte Vagina direkt an die Placentarstelle herangeführt und das mit den Nägeln aufgefangene Gift in grossen Mengen an gefährlichster Stelle deponirt und minutenlang in die Uterussinus geradezu hineinmassiert wird."

Der nach *Kaltenbach*s Ansicht gefährlichste Kunstfehler in der Geburtshilfe, operative Entbindung bei nicht gereinigter Vagina, wird fast



T. = Während der Geburt innerlich untersuchte Wöchnerinnen.
NT. = Während der Geburt innerlich nicht untersuchte Wöchnerinnen.

Anordnung der Staffeln siehe Erklärung S. 374.

Einfluss der innerlichen Untersuchung auf den Verlauf des Wochenbetts bei Wöchnerinnen, welche während der Geburt mit prophylaktischen Scheidenspülungen behandelt waren.

täglich in der Leipziger Entbindungsanstalt ohne Schaden für die Kreissende begangen.

Als einen weiteren klinischen Beweis für die Harmlosigkeit der Scheidenbewohner möchte ich die Wochenbettserkrankungen bei inficierten Wöchnerinnen anführen.

Wie wir sahen, können pathogen infektiöse Bakterien durch Flächenwachstum von der äusseren Haut der Geschlechtsteile durch den Scheidenkanal in die Uterushöhle emporkriechen. Es kann das Endometrium des Corpus uteri inficiert werden, wenn die infektiösen Mikroorganismen nur an die äusseren Geschlechtsteile der Frau gebracht sind. Da die infektiösen Bakterien natürlich eine gewisse Zeit notwendig haben, um von der äusseren Haut bis in das Cavum uteri durch Flächenwachstum zu gelangen, so wird die Infektion des Endometriums verschieden verlaufen, wenn die Bakterien durch die innerlich untersuchende oder operierende Hand direkt auf die frische puerperale Wundfläche gebracht sind, oder wenn im anderen Fall bei Ausschluss jeder inneren Be-

rührung die pathogenen Keime erst etwa am 2. oder 3. Wochenbettstage die Uterushöhle okkupieren, wo die Schleimhaut des Uterus sich zum grössten Teil regeneriert hat.

Es wird sich dieser verschiedene Infektionsmodus bei der Endometritis in zweierlei Weise geltend machen

1. durch die Schwere der Erkrankung;

2. durch den Beginn der Erkrankung. Die puerperale Endometritis wird bei den während der Geburt innerlich nicht berührten Wöchnerinnen etwas später einsetzen wie bei den Touchierten.

Sind meine bakteriologischen Untersuchungen über das Scheidensekret richtig; so müssen diese Differenzen in der Schwere der Infektion in erster Linie bei der Endometritis streptococcica hervortreten, weil ich von diesem Keime mit Sicherheit sagen konnte, dass er sich nicht als Saprophyt in der Scheide der Schwangeren und Gebärenden aufhält. Bei der Infektion des Endometriums mit anaëroben Bakterien wird in gleicher Weise, wenn unsere Annahme richtig ist, dass die Anaëroben der puerperalen Endometritis nicht identisch sind mit den anaëroben Scheidensaprophyten der Schwangeren, sich ein Unterschied zeigen sowohl im Beginn der Erkrankung im Wochenbett als auch in der Verlaufsart der Entzündung bei Wöchnerinnen, welche während der Geburt innerlich untersucht sind, und solchen, die entweder nur an den äusseren Geschlechtsteilen berührt sind, oder bei denen jede heterogene Infektion ausgeschlossen war (Sturzgeburten). Dagegen muss bei der Endometritis gonococcica, wo der infektiöse Keim sich schon vor der Geburt in den inneren Geschlechtsteilen der Frau befindet, die Erkrankung ziemlich unabhängig von der inneren Untersuchung verlaufen. Die Gonokokken befinden sich schon im Cervikalkanal bei der Geburt, werden also bei der einfachen innerlichen Untersuchung nicht in höhere Teile des Cervikalkanals getragen.

Von den 75 Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica sind 20, welche weder während der Geburt noch im Wochenbett innerlich untersucht sind.

Der Beginn der Erkrankung an Endometritis lässt sich klinisch kaum mit Sicherheit nachweisen, doch haben wir in dem ersten Anstieg der Körpertemperatur über die normale Höhe immerhin einen gewissen Anhaltspunkt.

Der erste Anstieg der Temperatur über 38,0 erfolgte bei den während der Geburt touchierten Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica durchschnittlich am 3,61 Tage, dagegen bei den nichttouchierten erst am 4,5 Wochenbettstage.

Die Unterschiede in den Temperatur- und Pulsverhältnissen in den beiden Gruppen waren folgende:

Bei der Endometritis streptococcica waren bei den 52 während der Geburt touchierten und bei den 19 nichttouchierten Wöchnerinnen in den Kurven verzeichnet: Temperaturen:

zwischen 38,0 und 38,5 bei den 52 Touchierten 207 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 3,98 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 89 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 4,26 mal,
zwischen 38,6 und 39,0 bei den 52 Touchierten 135 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,59 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 49 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,58 mal,
zwischen 39,1 und 39,5 bei den 52 Touchierten 156 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 3,00 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 53 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,79 mal,
zwischen 39,6 und 40,0 bei den 52 Touchierten 105 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,00 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 37 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,95 mal,
über 40,0 bei den 52 Touchierten 93 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,79 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 12 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,65 mal.

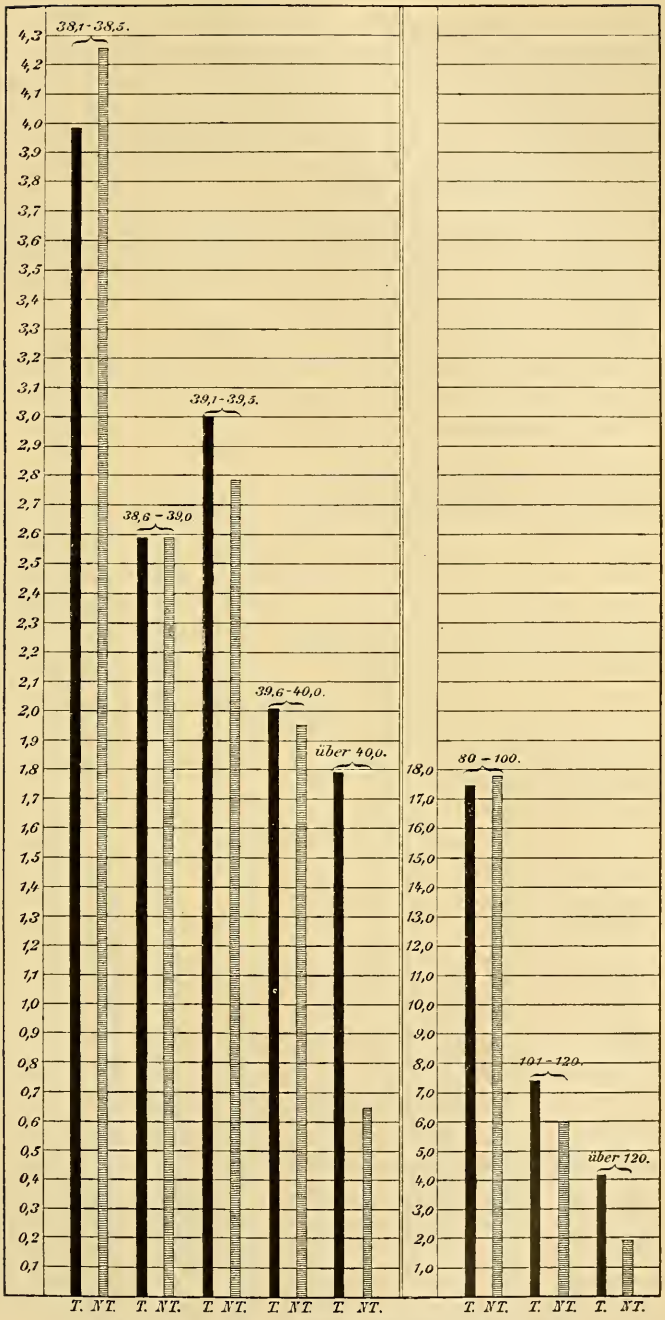
Also liegt die Differenz hauptsächlich in den höheren Temperaturen.

Pulszahlen waren notiert

zwischen 80 und 100 bei den 52 Touchierten 903 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 17,36 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 339 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 17,80 mal,
zwischen 100 und 120 bei den 52 Touchierten 380 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 7,29 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 115 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 6,00 mal,
über 120 bei den 52 Touchierten 209 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 4,02 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 36 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,90 mal.

Die 6 Todesfälle bei Endometritis streptococcica fallen sämtlich auf die während der Geburt touchierten Wöchnerinnen. Auch hier sind die Resultate in Staffeln eingezeichnet (siehe nächste Seite).

Unter den 40 Wöchnerinnen mit Endometritis puerperalis, bei denen anaërobe Bakterien im Cavum uteri nachgewiesen wurden, waren



T. = Während der Geburt innerlich untersuchte Wöchnerinnen.

NT. = Während der Geburt innerlich nicht untersuchte Wöchnerinnen.

Einfluss der innerlichen Untersuchung auf Temperaturhöhen und Pulsfrequenz bei Wöchnerinnen mit Endometritis streptococcica.

22 während der Geburt innerlich untersucht, bei 24 hatte keine Berührung der inneren Geschlechtsteile stattgefunden, doch war beim Dammschutz etc. Gelegenheit genug zur heterogenen Infektion gegeben.

Auch bei dieser Form der Endometritis ergiebt sich ein Unterschied sowohl in dem Beginn der ersten Krankheitserscheinung als auch in der Schwere der Erkrankung selbst.

Der erste Anstieg der Temperatur erfolgte bei den während der Geburt touchierten Wöchnerinnen mit Endometritis puerperalis bei Anaëroben-Nachweis im Cavum uteri am 3,7 Tage des Wochenbetts, bei den intra partum nichttouchierten am 4,0 Tage.

Die Temperaturhöhen bei den während der Geburt innerlich untersuchten Wöchnerinnen mit Endometritis bei dem Nachweis anaërober Bakterien waren folgende:

Das Fieber erreichte eine Höhe:

von 38,0—38,5	bei 22 Touchierten	74 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 3,36 mal,
	„ 24 Nichttouchierten	58 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,25 mal,
von 38,6—39,0	bei 22 Touchierten	31 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,41 mal
	„ 24 Nichttouchierten	20 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,83 mal,
von 39,1—39,5	bei 22 Touchierten	14 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,64 mal,
	„ 24 Nichttouchierten	14 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,63 mal,
von 39,6—40,0	bei 22 Touchierten	5 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,23 mal,
	„ 24 Nichttouchierten	4 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,18 mal
über 40	bei 22 Touchierten	2 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,09 mal,
	„ 24 Nichttouchierten	2 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,08 mal.

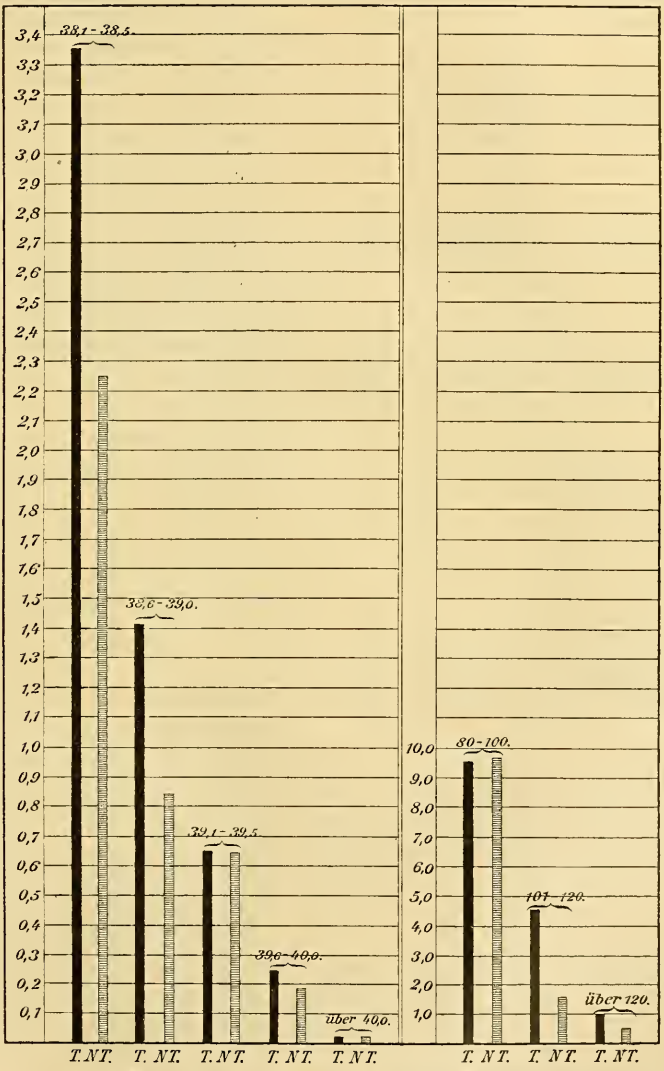
Die Pulsfrequenz erreichte eine Höhe

von 80—100	bei 22 Touchierten	212 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 9,64 mal,
	„ 24 Nichttouchierten	235 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 9,79 mal,
von 100—120	bei 22 Touchierten	102 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 4,64 mal,
	„ 24 Nichttouchierten	37 mal.	Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,54 mal,

über 120 bei 22 Touchierten 22 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,00 mal,
„ 24 Nichttouchierten 8 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,33 mal.

Bei der Endometritis bedingt durch anaërobe Bakterien ist ein Unterschied hauptsächlich in der Höhe der Pulsfrequenz zu erkennen (siehe Staffeln unten).

Die Erkrankungen an Endometritis gonococcica werden gleich schwer



T. = Während der Geburt innerlich untersuchte Wöchnerinnen.
NT. = Während der Geburt innerlich nicht untersuchte Wöchnerinnen.

Einfluss der innerlichen Untersuchung bei der Geburt auf Temperaturhöhe und Pulsfrequenz bei Wöchnerinnen mit dem Nachweis anaërober Bakterien im Cavum uteri.

verlaufen, unabhängig davon, ob während der Geburt eine innere Untersuchung stattgefunden hat oder nicht.

Von 41 fiebernden Wöchnerinnen mit Endometritis gonococcica waren 22 während der Geburt touchiert und 21 nichttouchiert.

Unter 41 fiebernden Wöchnerinnen waren 22 touchiert, 19 nicht touchiert während der Geburt.

Die Temperaturverhältnisse sind wie folgt: Temperaturen:

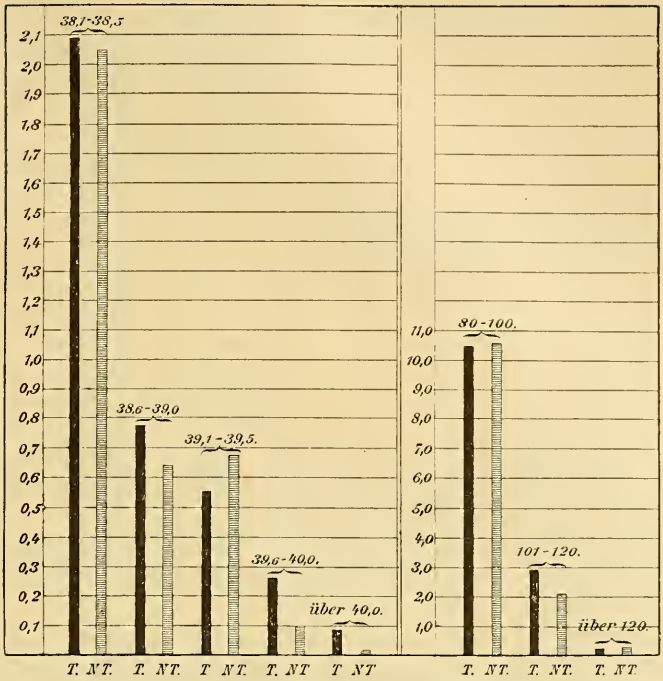
zwischen 38,0 und 38,5 bei den 22 Touchierten 46 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,09 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 39 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,05 mal,
zwischen 38,6 und 39,0 bei den 22 Touchierten 17 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,77 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 19 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,63 mal,
zwischen 39,1 und 39,5 bei den 22 Touchierten 12 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,57 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 13 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,68 mal,
zwischen 39,6 und 40,0 bei den 22 Touchierten 6 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,27 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 2 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,10 mal,
über 40,0 bei den 22 Touchierten 2 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,09 mal,
„ „ 19 Nichttouchierten 0 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,00 mal,

Bei der Pulsfrequenz sind die nicht fiebernden Wöchnerinnen mit gerechnet:

zwischen 80 und 100 bei den 26 Touchierten 278 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 10,69 mal,
„ „ 24 Nichttouchierten 258 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 10,75 mal,
zwischen 100 und 120 bei den 26 Touchierten 75 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,88 mal,
„ „ 24 Nichttouchierten 49 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 2,04 mal,
über 120 bei den 26 Touchierten 5 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,19 mal,
„ „ 24 Nichttouchierten 7 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 0,29 mal,

(Siehe Staffeln nächste Seite).

Schliesslich habe ich noch, um durch grössere Zahlen Zufälligkeiten auszuschliessen, sämtliche Erkrankungsfälle an Endometritis,



T. = Während der Geburt innerlich untersuchte Wöchnerinnen.
NT. = Während der Geburt innerlich nicht untersuchte Wöchnerinnen.

Einfluss der innerlichen Untersuchung bei der Geburt auf Temperaturhöhe und Pulsfrequenz bei Wöchnerinnen mit Endometritis gonococcica.

bei denen ich auf Grund der bakteriologischen Resultate eine autogene Infektion mit Bakterien der Scheide ausschliessen musste, zusammengestellt, um an den Temperatur- und Pulsverhältnissen derselben zu zeigen, dass hier sich im Gegensatz zu den Erkrankungen, bei denen die pathogenen Keime schon vorher im Genitalkanal vorhanden sind, ein Unterschied bemerkbar macht, je nachdem während der Geburt innerlich untersucht ist oder nicht.

Die Zusammenstellung umfasst die Erkrankungen des Endometriums, bedingt durch Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes aureus, Bakterium coli commune und anaërobe Bakterien, je nachdem während der Geburt eine innerliche Untersuchung stattgefunden hatte oder nicht.

Es sind 81 Fieberfälle bei touchierten und 44 Fieberfälle bei nicht-touchierten Wöchnerinnen.

Die Temperaturverhältnisse bei den während der Geburt touchierten an puerperaler Endometritis erkrankten Wöchnerinnen sind folgende. Es waren in den Kurven verzeichnet Temperaturen

zwischen 38,0 und 38,5 unter 81 Fieberfällen 298 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 3,68 mal,

„ 38,6 „ 39,0 „ 81 Fieberfällen 176 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 2,17 mal,

zwischen 39,1 und 39,5 unter 81 Fieberfällen 178 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 2,19 mal,
„ 39,6 „ 40,0 „ „ Fieberfällen 105 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 1,39 mal,
über 40 „ „ „ Fieberfällen 96 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 1,18 mal,

Die Pulsfrequenz lag bei 84 an Endometritis erkrankten Wöchnerinnen, welche während der Krankheit innerlich berührt waren

zwischen 80 und 100 unter den 84 Fällen 1245 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 14,76 mal,
„ 101 „ 120 „ „ „ Fällen 525 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 6,25 mal,
über 120 „ „ „ Fällen 246 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet 2,93 mal,

Die Verpflegungstage über den 10. Tag betrugen bei den 84 Wöchnerinnen 730; also bei einer Wöchnerin 8,69 Tage.

Bei den während der Geburt nichttouchierten an Endometritis erkrankten Wöchnerinnen waren in den Kurven verzeichnet Temperaturen

zwischen 38,0 und 38,5 unter 44 Fieberfällen 143 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet also 3,25 mal,
„ 38,6 „ 39,0 „ „ Fieberfällen 70 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet also 1,59 mal,
„ 39,1 „ 39,5 „ „ Fieberfällen 67 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet also 1,52 mal,
„ 39,6 „ 40,0 „ „ Fieberfällen 42 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet also 0,95 mal,
über 40,0 „ „ Fieberfällen 14 mal; dies giebt auf 1 Wöchnerin berechnet also 0,31 mal,

Die Pulsfrequenz lag

zwischen 80 und 100 unter 45 Fällen mit Endometritis 609 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 13,3 mal,
„ 101 „ 120 „ 45 „ mit Endometritis 162 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 3,6 mal,
über 120 „ 45 „ mit Endometritis 46 mal. Auf 1 Wöchnerin berechnet 1,01 mal,

Die Verpflegungstage über den 10. Wochenbettstag betrugen bei den 45 Wöchnerinnen 254; also bei 1 Wöchnerin 5,75 Tage.

Immerhin ist der Einflus des Touchierens während der Geburt von keinem so grossen Einfluss auf die Frequenz und Schwere der einzelnen infektiösen Erkrankungen des puerperalen Endometriums wie man a priori vermuten möchte.

Bei den nicht auf Infektion des Genitalkanals beruhenden fieberhaften Erkrankungen des Wochenbetts muss natürlich der Einfluss des

Touchierens bei der Geburt ganz in Wegfall kommen. So waren die Temperaturhöhe und die Pulsfrequenz bei den Wöchnerinnen, bei welchen das Fieber auf Schrunden der Brustwarzen zurückgeführt wurde, folgende:

Bei den während der Geburt innerlich untersuchten Wöchnerinnen waren Temperaturen zwischen

38,0 und 38,5 unter 20 Wöchnerinnen 21 mal notiert, also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,5 mal,

38,6 „ 39,0 „ „ „ 8 „ „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,4 mal,

39,1 „ 39,5 „ „ „ 4 „ „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,2 mal,

39,6 „ 40,0 „ „ „ 3 „ „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,15 mal,

über 40,0 „ „ „ 0 „ „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,00 mal.

Die Pulsfrequenz lag zwischen

80 und 100 unter 20 Wöchnerinnen 103 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 5,01 mal,

101 „ 120 „ „ „ 20 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,00 mal,

über 120 „ „ „ 4 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,2 mal.

Bei den während der Geburt innerlich nicht untersuchten Wöchnerinnen waren Temperaturen zwischen

38,0 und 38,5 unter 25 Wöchnerinnen 36 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,4 mal,

38,6 „ 39,0 „ „ „ 25 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,00 mal,

39,1 „ 39,5 „ „ „ 11 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,4 mal,

39,6 „ 40,0 „ „ „ 5 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,2 mal,

über 40,0 „ „ „ 1 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,01 mal.

Die Pulsfrequenz lag zwischen

80 und 100 unter 25 Wöchnerinnen 197 mal, also auf 1 Wöchnerin berechnet 7,9 mal,

101 „ 120 „ „ „ 34 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 1,4 mal,

über 120 „ „ „ 4 „ also auf 1 Wöchnerin berechnet 0,6 mal.

Es harmonieren daher die klinischen Resultate mit den auf Grund der bakteriologischen Untersuchungen gemachten Annahmen.

Während wir den Ansichten *Ahlfelds*, *Döderleins* und *Kaltenbachs*, welchen sich nachdrücklich *Steffeck* anschliesst, von der Selbsinfektion sowohl auf Grund bakteriologischer als auch klinischer Untersuchungen nicht beistimmen können, finden wir in den Angaben *Bumms*[100] und *Hegars* eine willkommene Bestätigung.

Nach *Bumm* ist vom „normalen" („normal" nicht in dem Sinne *Döderleins* gebraucht) Genitalsekret aus das Zustandekommen einer wahren Infektion, wenigstens einer solchen mit Streptokokken, nicht möglich. Auch *Hegar* hält die Gefahr der Sepsis durch bereits im Genitalkanal vorhandene Mikroorganismen bei normalem Geburtsverlauf nicht für gross, weil sonst mehr Frauen erkranken und sterben müssten.

Fehling[118] nimmt eine vermittelnde Stellung ein. Die Krankheitserreger bei Puerperalfieber sind in einem Teil der Fälle schon vor der Geburt in den Geschlechtsteilen vorhanden, in anderen Fällen gelangen dieselben erst im Wochenbett hinein, teils durch die Luft, teils durch unmittelbare Übertragung. Die Fälle von sogenannter Selbstinfektion sind niemals schwere Erkrankungen, sondern nur leichte, vorübergehende. Ähnlich erklärt *Winckel* in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe (S. 854) die Selbstinfektion für eine sehr seltene Ausnahme, ohne sie ganz leugnen zu wollen.

Eine in allen wesentlichen Punkten mit den bakteriologischen Untersuchungsresultaten gut harmonierende Ansicht über die Selbstinfektion hat *Zweifel* in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe (IV. Auflage, 1895, S. 447) auf Grund klinischer Beobachtungen geäussert: „Die Kontaktinfektion ist bei den Erkrankungen (sc. an Puerperalfieber) bis auf seltene Ausnahmen die Regel." Die Art der Ansteckung kann durch mittelbare Übertragung sehr leicht verwischt werden und sich der Erkennung entziehen.

Auch ohne innerliche Untersuchung, allein durch die Dammschützung mit nicht völlig keimfreien Händen kann eine puerperale Infektion erfolgen. Diese Kontaktinfektion entzieht sich leicht der Aufklärung und dem Verständnis.

Auch der Begriff der Selbstinfektion oder besser „Spontaninfektion", wie *Zweifel* zur Bezeichnung vorschlägt, wird in ähnlicher Weise erläutert. Nach *Zweifel* ist nur das eine Spontaninfektion, wenn eine Frau, ohne in der letzten Zeit der Schwangerschaft touchiert oder „sonstwie berührt worden zu sein", erkrankt und die Uteruslochien pathogene Keime enthalten. „Die Infektion mit dem Gonokokkus nimmt als Wochenbettserkrankung eine gesonderte Stellung ein, weil der Gonokokkus in die Scheide zur Zeit der Schwangerschaft nicht durch Spontanimmigration gelangt ist."

Literatur.

I. Scheidensekrete.

1) *Döderlein.* Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig. Verlag von Ed. Besold. 1892. — 2) *Döderlein* u. *Günther.* Zur Desinfektion d. Geburtskanals. Archiv für Gynäk. Bd. XXXIV. — 3) *Steffeck.* Über Desinfektion des weiblichen Genitalkanals. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XV. — 4) *Gönner.* Über Mikroorganismen im Sekret der weiblichen Genitalien. Centralblatt für Gynäkologie. 1887. Nr. 28. — 5) *Haussmann.* Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen. Berlin 1870. — 6) *Winter.* Die Mikroorganismen im Genitalkanal der gesunden Frau. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XIV. 1888. — 7) *Flügge.* Die Mikroorganismen. 2. Auflage. 1886. — 8) *Hüppe.* Die Methoden der Bakterien-Forschung. Wiesbaden 1891. — 9) *Buchner.* Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Bluts und des Blutserums. Archiv für Hygiene. Bd. X. 1890. — 10) *Burkhardt.* Über den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbetts. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXXV. Heft 1. 1893. — 11) *Burguburu.* Zur Bakteriologie des Vaginalsekrets Schwangerer. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXX. S. 463. — 12) *Koch.* Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Zur Untersuchung der pathogenen Organismen. Bd. I. Heft 1. — 13) *Kocher* und *Tavel.* Vorlesungen über die chirurgischen Infektionskrankheiten. Basel und Leipzig. Verlag von Sallmann. 1895. — 14) *Thomen.* Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien aus der Vagina und Cervix Schwangerer. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXV. — 15) *Walthard.* Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekrets in graviditate und in puerperio. Archiv für Gyänokologie. Bd. XXXVIII. S. 201. — 16) *Liborius.* Zeitschrift für Hygiene. Bd. I. 1886. — 17) *Leopold.* Untersuchungen über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei ganz normalen Geburten und über die sogenannte Selbstinfektion. Archiv für Gynäkologie. 1894. — 18) *Kitasato* und *Weyl.* Zeitschrift für Hygiene. Bd. VIII. 1890. S. 43. — 19) *Kaltenbach.* Zur Antiseptik in der Geburtshilfe. Sammlung klinischer Vorträge. Vortrag III. — 20) *Bayer.* Über den Einfluss der Scheidenspülungen und des Touchierens auf den Verlauf des Wochenbetts. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1894. — 21) Zeitschrift für physiologische Chemie. 1885. Bd. IX. S. 380. — 22) *Roux.* Annales de l'Institut Pasteur. 1887. I. p. 58. — 23) *Liborius.* Zeitschrift für Hygiene. 1886. I. S. 127.

II. Geburt.

1) *Winter.* Fieber in der Geburt. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. B. XXIII. — 2) *Glöckner.* Temperaturmessungen bei Gebärenden. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXI. — 3) *Ahlfeld.* Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXVII.

— 4) *Staude.* Über den Eintritt von Luft in die Gebärmutter im Verlauf zögernder Geburten und intrauterine Fruchtfäulnis. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. III. 1878. — 5) *Legry et Dubbisay.* Infection à streptocoque du foetus par contamniation buccale. Archives de Tocologie et de Gynécologie. Bd. XXI. 1894. — 6) *Schatz.* Beiträge zur physiologischen Geburtskunde. Archiv für Gynäkologie Bd. III und folgende. — 7) *Heidenhain.* Mechanische Leistung. Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit. — 8) *Winckel.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. 1893. — 9) *Landois.* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Auflage. 1885. 10) *Herrmann.* Handbuch der Physiologie. — 11a) *Winckel.* Temperaturmessungen bei der Geburt und im Wochenbett. Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. XX. 1862. — 11b) *Winckel.* Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt. Rostock. Leopolds Buchhandlung. 1869. Einleitung des Buches: Das Verhalten der Temperatur bei normalen Geburten. — 12) *Gebhardt.* Klinische Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen über Tympania uteri. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXVI. — 13) *E. Fränkel.* Über die Ätiologie der Gasphlegmonen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1893. Bd. XIII. S. 13. — 14) *Briegleb.* Geburt eines lebenden Kindes bei vollständig zersetztem Fruchtwasser. Centralblatt für Gynäkologie. 1892. Nr. 29. — 15) *Liebermeister.* Vorlesungen über die allgemeinen Krankheiten. Specielle Pathologie und Therapie. Leipzig. C. W. Vogel. 1887. — 16) *Zweifel.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 4. Auflage. 1895. — 17) *Levy.* Über einen Fall von Gasabscess. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1891. Bd LII. — 18) *Blücher,* Hans. Eine Methode zur Plattenkultur anaërober Bakterien. Zeitschrift für Hygiene. 1890. Bd. VIII. S. 499. — 19) *Kitasato* und *Weyl.* Zur Kenntnis der Anaëroben. Zeitschrift für Hygiene. 1890. Bd. VIII. — 20) *Botkin.* Eine einfache Methode zur Isolierung anaërober Bakterien. Zeitschrift für Hygiene. B. IX. 1890. — 21) *Jahresberichte* des Landesmedizinalkollegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen. — 22) *Reichel.* Zur Ätiologie und Therapie der Eiterung. Archiv für Chirurgie. IL. Bd. 3. Heft. — 23) *Winckel.* Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte. Berlin 1878. — 24) *Ricker.* Über einen bemerkenswerten Fall von Streptokokkendiphtherie und über die intrauterine Infektion des Foetus mit dem Streptokokkus in diesem und in einem 2. Falle. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Verlag von Gustav Fischer. Januar 1895. Nr. 2. — 25) *Hecker.* Zur Pathologie der Neugeborenen. Archiv für Gynäkologie. Bd. X. S. 535. — 26) *Küstner.* Zur Lehre von der puerperalen Infektion der Neugeborenen. Archiv für Gynäkologie. Bd. XI. — 27) *Runge.* Untersuchungen über den Einfluss der gesteigerten mütterlichen Temperatur in der Schwangerschaft auf das Leben der Frucht. Archiv für Gynäkologie. Bd. XII. S. 16. — 28) *Runge.* Kritisches und Experimentelles von der Gefährlichkeit des Fiebers in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Archiv für Gynäk. Bd. XXV. — 29) *Ahlfeld.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 1894. — 30) *Geyl.* Die Ätiologie der sogenannten puerperalen Infektion des Foetus und des Neugeborenen. Archiv für Gynäkologie Bd. XV. — 31) *Buhl* und *Hecker.* Puerperale Infektion des Neugeborenen. Klinik der Geburtskunde I. 1861. — 32) *Eröss.* Über die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen an der I. geburtshilflichen Klinik der kgl. ung. Universität Budapest. — 33) *Runge.* Bemerkungen über eine Puerperalfieberepidemie in der geburtshilflichen Klinik der Charité. Zeitschrift für Geburtshilfe. Bd. V. — 34) *Beiträge* zur Lehre des Einflusses des Typhus und der Febris recurrens auf den Verlauf der Schwangerschaft. Moskau 1856. Referiert nach Runge. — 35) *Simon.* Übergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Foetus. Zeitschrift für Geburtshilfe. Bd. XVII. — 36) Neue Versuche über den Weg der Mikroorganismen durch die Placenta. Rev. géner. de méd. de chir. et d'obstétric. 1893. Nr. 18—20. Referiert im Centralblatt für Gynäkologie. 1893. Nr. 39. S. 913. — 37) *Canon.* Zur Ätiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis auf Grund bakteriologischer Untersuchungen des Blutes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXXVII. 5 und 6. — 38) *Lehmann.*

Weitere Mitteilungen über Placentartuberkulose. Aus der geburtshilflichen gynäkologischen Poliklinik der Charité. Berliner klinische Wochenschrift. 1894. S. 601. — 39) *Birch-Hirschfeld.* Über die Pforten der placentaren Infektion des Foetus. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. IX. Heft 3. — 40) *Schmorl* und *Birch-Hirschfeld.* Übergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht. Beobachtungen aus dem patholog. Institut zu Leipzig. *Ziegler*s Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. IX. Heft 3. — 41) *Lubarsch.* Über die intrauterine Übertragung pathogener Bakterien. Virchows Archiv. Bd. XXIV. S. 47. — 42) *Max Wolf.* Über Vererbung von Infektionskrankheiten. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift für Virchow. Bd. III. — 43) *Ernst, Paul.* Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von *Ziegler.* Bd. VIII. — 44) *Eberth.* Geht der Typhusorganismus auf den Foetus über. Fortschritte der Medizin. VII. 1889. Nr. 5. — 45) *Hildebrandt.* Untersuchungen über den Durchtritt von Infektionserregern etc. Fortschritte der Medizin. Bd. VIII. 1889. Nr. 23. — 46) *Buchner.* Untersuchungen über den Durchtritt von Infektionserregern durch die intakte Lungenoberfläche. Archiv für Hygiene. Bd. VIII. Heft 2. S. 145. — 47) *Hildebrandt.* Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie. Herausgegeben von *Ziegler* und *Nauwerck.* Bd. II. 1888. S. 143. — 48) Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bakterium coli commune für die Erkrankung der Harnwege von *Schmidt* und *Aschoff.* Jena bei Gustav Fischer. — 49) *Sevestre.* Soc. méd.des hôpitaux. Janv. 1892. citirt v. Schmidt. S. 48. — 50) *Renard.* Contribution à l'étude des Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. Thèse de Paris. 1892. — 51) *Arloing, Cornevin et Thomas.* Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1882. XCII. pag. 739. — 52) *Braatz.* Zur Bedeutung der Anaërobiose für die Wundheilung. XX. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin. 1891. — 53) *Wächter.* Emphysematöse Fäulnis abgestorbener Früchte und Physometra. Inaugural Dissertation von Aug. Wächter. München 1875. — 54) *Mycosis septica* bei einem Neugeborenen von Dr. *Orth.* Archiv für Heilkunde von Wagner. Leipzig, Verlag von O. Wigand. 1872. S. 266. — 55) *Schröder.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 9 Auflage. Bonn 1886. — 56) *Zweifel.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 4. Auflage. Verlag von Enke. Stuttgart 1895. — 57) *Walthard.* Bakteriologische Untersuchungen des weibl. Genitalsekrets in graviditate und in puerperio. Archiv für Gynäk. Bd. XXXVIII. — 58) *Winckel.* Aus der geburtshilflichen Klinik und Poliklinik des Geheim. Medicinal-Raths Prof. Dr. *Martin.* Über das Eindringen von Luft in die Gebärmutter im Verlauf zögernder Geburten. Berliner klinische Wochenschrift 22. Februar. 1864. S. 89.

III. Wochenbett.

1) *Bumm.* Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Archiv für Gynäkologie. Bd. XL. 1891. — 2) *Widal.* Étude sur l'infection puerpérale. La phlegmonia alba dolens et l'érysipèle. Thèse de Paris. 1889. — 3) *Schröder.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 9. Auflage. Bonn 1886. — 4) *Semmelweiss.* a) Die Ätiologie, der Begriff und die Prophylaxe des Kindbettfiebers. 1847 und 1861. b) Offener Brief an sämtliche Professoren der Geburtshilfe. 1862. — 5) *Hirsch.* Historisch-geographische Pathologie. Erlangen. 1862—1864. — 6) *Heilberg.* Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — 7) *Czerniewski.* Zur Frage der puerperalen Erkrankungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXVIII. S. 73. — 9) *Bumm.* Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXV. Heft 3. — 10) *Smirnow.* Zeitschrift für Hygiene. Bd. VI. 1884. — 11) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin. Sitzung vom 28. Juni 1889. — 12) *Fricdländer.* Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870. — 13) *Leopold.* Studien

über die Uterusschleimhaut während der Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv für Gynäkologie. Bd. XII. S. 170. — 14) *Friedländer.* Über die Innenfläche des Uterus post partum. Archiv für Gynäkologie. Bd. IX. S. 22. — 15) *Langhans.* Die Lösung der mütterlichen Eihäute. Archiv für Gynäkologie. Bd. VIII. S. 287 — 16) *Cruveilhier.* Atlas de l'anatomie pathologique. 17) *Kundrat* und *Engelmann.* Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. *Strickers* med. Jahrbücher. 1873. — 18) *Winckel.* Pathologie und Therapie des Wochenbetts. 1878. — 19) *Spiegelberg.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 1878. — 20) *Spiegelberg.* Über das Wesen des Puerperalfiebers. Samml. klinischer Vorträge von *Volkmann.* Nr. 3. — 21) *Ziegler.* Lehrb. der pathol. Anatomie. 5. Aufl. Jena. Verlag von Fischer. 1894. S. 892. — 22) *Olshausen.* Über puerperale Parametritis u. Perimetritis. *Volkmann,* klinische Vorträge Nr. 7. — 23) *Kiwisch.* Klinische Vorträge I. 3. Auflage. 1851. — 24) *Klob* und *Buhl.* Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. 1864. — 25) *Birch-Hirschfeld.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — 26) *Fritsch.* Über das Puerperalfieber. *Volkmann,* Sammlung klinischer Vorträge. — 27) *Gärtner.* Beitrag zur Lehre von der septischen und pyämischen Infektion des Uterus. Archiv für Gynäkologie. Bd. XLIII. S. 252. — 28) A Gas-producing Bacillus (Bacillus aerogenes capsulat. Nov. Spec.) capable of rapid Development in the blood vessels after death. By *Welch* and *Nutall.* Bulletin of the John Hopkins Hospital. Baltimore. July—Aug. 1892. Nr. 24. — 29) Über einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur menschlichen Schaumleber. Von Dr. *Ernst.* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin von *Virchow.* Bd. CXXXIII. 1893. — 30) *Spiegelberg-Wiener.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 1891. — 31) *Fritsch.* Über das Puerperalfieber und dessen lokale Behandlung. *Volkmann,* klinische Vorträge. Nr. 107. — 32) *Waldeyer.* Über das Vorkommen von Bakterien bei der diphtheritischen Form des Puerperalfiebers. Archiv für Gynäkologie. Bd. III. 1872. S. 293. — 33) *Mayerhofer.* Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. XXV. S. 112. 1865. — 34) *Coze* und *Feltz.* Récherches expérimentales sur la présence des infusoires et de l'état du sang dans les maladies infectieuses. Expériences sur le sang de fièvre puerpérale. Gazette médicale de Strassbourg. Nr. 1—4. 1869. — 35) Centralblatt für medizinische Wissenschaften. 1871. S. 713. — 36) *Lomer.* Über den heutigen Stand der Lehre von den Infektionsträgern bei Puerperalfieber. Bericht über die Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. X. 1884. — 37) *Orth.* Untersuchungen über das Puerperalfieber. *Virchows* Archiv. Bd. LVIII. S. 441 — 444. 1873. — 38) *Birch-Hirschfeld.* Archiv für Heilkunde. Bd. XIV. 1873. S. 208. — 39) *Doléris.* Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites des couches. Thèse de Paris. 1880. — 40) *Pasteur.* De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Sur la fièvre puerpérale. Comptes rendus des Séances de l'Académie. 1880. pag. 1038. — 41) De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique par *Tarnier.* Paris 1894. G. Steinheil, Éditeur. — 42) *Chauveau.* Sur la septicémie puerpérale expérimentale. Lyon medic. 1882. — 43) *Pasteur* et *Soubert.* Charbon et septicémie. Comptes rendus des Séances de l'Académie des sciences. 1877. LXXXV. pag. 101. — 44) *Döderlein.* Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina der Wöchnerinnen. Archiv für Gynäkologie. 1887. Bd. XXXI. — 45) *Zweifel.* Die Prophylaxe des Puerperalfiebers. Berliner klinische Wochenschrift. 1878. Nr. 1. — 46) *Spiegelberg.* Über das Wesen des Puerperalfiebers. Sammlung klinischer Vorträge von *Volkmann.* Nr. 3. — 47) *Eisenhart.* Puerperale Infektion mit tötlichem Ausgang, verursacht durch Bakt. coli commune. Archiv für Gynäkologie. Bd. XLVII. 1884. Heft 2. — 48) *Schimmelbusch.* Die Aufnahme bakterieller Keime von frischen blutenden Wunden aus. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 28. — 49) *Lingelsheim.* Experimentelle Untersuchungen über morphologische, kulturelle und pathogene Eigen-

schaften verschiedener Streptokokken. Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin. Zeitschrift für Hygiene. Bd. X. Heft 2. — 50) Die Fäulnisbakterien und die Organe und das Blut ganz gesund getöteter Tiere. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. X. 1891. — 51) Handbuch der pathologischen Anatomie von *Klebs*. Berlin 1868. Bei Hirschwald. — 52) Referate über Uterusruptur und Endometritis. Vorgelegt dem VI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe in Wien. Leipzig. Verlag von Breitkopf & Härtel. 1895. — 53) *Ries*. Klinische und anatomische Studien über Zurückbildung des puerperalen Uterus. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXIV. Heft 37. — 54) *Thomen*. Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und Cervix Schwangerer. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXV. — 55) *Rockitansky* jun. Untersuchungen der mikrosk. Zusammensetzung der Lochien. Medizinische Jahrbücher. Wien 1874. — 56) *von Ott*. Zur Bakteriologie der Lochien. Aus dem klinischen Institute der Grossfürstin Helena Pawlowna in St. Petersburg. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXII. S. 442. — 57) *Czerniewski*. Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Archiv für Gynäk. 1888. Bd. XXXIII. S. 75. — 58) *Czerniewsky*. Über Mikroorganismen im Sekret der weiblichen Genitalien während der Schwangerschaft und bei puerperalen Erkrankungen. Centralblatt für Gynäkologie. — 59) *Karewski*. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1882. Bd. VII. — 60) *v. Franqué*. Bakteriologische Untersuchungen bei normalen und fieberhaften Wochenbetten. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXV. S. 280. — 61) *Kocher* und *Tavel*. Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. 1. Teil. Verlag von Carl Sallmann. Basel und Leipzig 1895. — 62) *Leopold*. Arbeiten aus der königlichen Frauenklinik zu Dresden. II. Bd. Leipzig 1895. Verlag von Hirzel. — 63) *Roger*. Modification du sérum à la suite de l'érisipèle. Comptes rendus des Séances de la société de Biologie. Octobre 1890. — 64) *Hartmann*. Über die Ätiologie des Erysipels und des Puerperalfiebers. Archiv für Hygiene. 1887. Bd. VII. — 65) *Boer*. Abhandlungen und Versuche geburtshilflichen Inhalts. Wien 1802. — 66) *James Simpson*. Selected obstetrical and gynaekological Works. Edinburgh 1871. pag. 510. — 67) *Döderlein*. Klinisches und Bakteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie. Archiv für Gynäkologie. Bd. XL. S. 109. — 68) *Dohrn*. Zur Kenntnis der Mortalität in den öffentlichen Entbindungsanstalten Deutschlands während des Decenniums 1873—1883. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XII. — 69) *Zweifel*. Die Prophylaxe des Puerperalfiebers. Berliner klinische Wochenschrift. 1878. Nr. 1. — 70) Annales de l'Institut *Pasteur* 1887. pag. 49. Sur la culture des microbes anaérobes par *Roux*. — 71) *Pasteur*. Sur les animalcules infusoires vivant sans oxygène libre et déterminant des fermentations. Comptes rendus de l'Académie des sciences. LII. pag. 344. — 72) *Pasteur*. Recherches sur la putréfaction. Comptes rendus de l'Académie des sciences. LVI. pag. 1189. 1863. — 73) *Arloing, Cornevin* et *Thomas*. Le charbon symptomatique du boeuf. Paris. Asselin et Houzeau. 1887. — 74) *Liborius*. Beiträge zur Kenntnis des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Aus dem hygienischen Institut in Göttingen. Zeitschrift für Hygiene. Bd. I. — 75) *Rosenbach*. Über einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurgischen Wundinfektionskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVI. 1882. — 76) *Berzelius*. Lehrbuch der Chemie. 1839. Bd. VIII. S. 379. — 77) *Pasteur*. Études sur la bière avec une théorie nouvelle de la Fermentation. 1876. pag. 231. —. 78) *Hüfner*. Journal für praktische Chemie. Von *Erdmann Kolbe*. Bd. XIII. 1876. — 79) *Panum*. *Virchows* Archiv. LX. S. 301. — 80) *Bergmann*. Medizinisches Centralblatt. 1868. Nr. 32. — 81) *Hauser*. Über Fäulnisbakterien und deren Beziehungen zur Septicaemie. Ein Beitrag zur Morphologie der Spaltpilze. Leipzig. Verlag von Vogel. 1885. — 82) *Rosenbach*. Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden. Verlag von Bergmann. 1884. — 83) *Cohns*, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. I. 3. S. 224. 84) *Nencki*. Über die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulnis mit

Pankreas. Bern 1876. — 85) *Jeanneret.* Über die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses durch das geformte Pankreasferment bei Luftabschluss. *Kolbes* Journal für praktische Chemie. 1877. Bd. XV. — 86) *Paschuin.* Einige Versuche über Fäulnis und Fäulnisorganismen. *Virchows* Archiv. 1874. — 87) *Duncan.* Puerperal fever. Lanzet 1880. Vol. II. pag. 684. An Adress on the Treatment of puerperal fever. — 88) *Fuchs.* Ein anaërober Eiterungserreger. Greifswald. Dissertation 1890. — 89) *Brieger.* Über Ptomaine. Berlin 1885. — 90) *Billroth.* Untersuchungen über die Vegetationsformen bei Coccobacteria septica. Wien 1874. — 91) *Kitasato.* Zeitschrift für Hygiene. Bd. VI. S. 111. — 92) *Koch.* Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. I. 1881. S. 53 und folgende. Zur Ätiologie des Milzbrands. — 93) Berliner klinische Wochenschrift. 1882. Nr. 44. *Brieger* und *Ehrlich.* Über das Auftreten des malignen Ödems bei Typhus abdominalis. — 94) *Chazan.* Die Streitpunkte in der Puerperalfieberfrage. Sammlung klinischer Vorträge von *Volkmann.* Neue Folge. Nr. 12. — 95) *v. Szabo.* Zur Frage der Selbstinfektion. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXVI. S. 97. — 96) *Leopold.* III. Beitrag zur Verhütung des Kindbettfiebers. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXV. — 97) *Walthard.* Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekrets in graviditate und im Puerperium. Archiv für Gynäkologie. Bd. XLVIII. S. 201. — 98) Die Leitung der regelmässigen Geburten nur durch äussere Untersuchung. *Leopold* und *Spörlin.* Archiv für Gynäkologie. Bd. XLV. Heft 2. — 99) *Zweifel.* Lehrbuch der Geburtshilfe. 4. Auflage. — 100) *Bumm.* Über die Aufgaben weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfektion. Archiv für Gynäkologie. XXXIV. S. 225. 1889. — 101) *Winckel.* Pathologie und Therapie des Wochenbetts. 1878. — 102) *Reichel.* Zur Ätiologie und Therapie der Eiterung. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. IL. S. 600. — 103) *Henle.* Über Desinfektion von frischen Wunden. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1894. S. 133. — 104) *Messner.* Über Desinfektion von Wunden. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1894. — 105) *Döderlein.* Klinisches und Bakteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie. Archiv für Gynäkologie. Bd. XL. S. 112. — 106) *Leber.* Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. — 107) *Runge.* Über die Behandlung der puerperalen Sepsis. Sammlung klinischer Vorträge von *Volkmann.* Verlag von Breitkopf & Härtel. Nr. 287. — 107) *Thorn, Wilh.* Wider die Lehre von der Selbstinfektion. Sammlung klinischer Vorträge von *Volkmann.* Verlag von Breitkopf & Härtel. Nr. 327. — 109) *Hegar, Alfred.* Zur puerperalen Infektion und zu den Zielen unserer modernen Geburtshilfe. Sammlung klinischer Vorträge von *Volkmann.* Verlag von Breitkopf & Härtel. Nr. 351. — 110) *Chazan, Samuel.* Die Streitpunkte in der Puerperalfieberfrage. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 12. — 111) *Winckel.* Über die Bedeutung präcipitierter Geburten für die Ätiologie des Puerperalfiebers. München 1884. — 112) *Ahlfeld.* Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXI. — 113) *Ahlfeld.* Lehrbuch der Geburtshilfe. — 114) *Döderlein.* Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892. — 115) *Kaltenbach.* Zur Antiseptik in der Geburtshilfe. Sammlung klinischer Vorträge. Vortrag III. — 116) *Kaltenbach* im Referat über Selbstinfektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Freiburg i/Br. Juni 1889. — 117) *Steffeck.* Bakteriologische Begründung der Selbstinfektion. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. XX. 1890. 2. S. 339. — 118) *Fehling* im Referat über „Selbstinfektion". Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Freiburg i/Br. Juni 1889. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXV. 1889. S. 495.

IV. Gonorrhoe im Wochenbett.

1) *Noeggerath.* Die latente Gonorrhoe im weiblichen Geschlecht. Bonn 1872. — 2) *Macdonald.* Edinburgh med. Journal. June 1873. — 3) *Winkel.* Über die

Bedeutung präcipitierter Geburten für die Ätiologie des Puerperalfiebers. München 1884. — 4) *Winckel.* Berichte und Studien aus der königlichen Universitäts-Frauenklinik in München. Leipzig 1892. — 5) *Bumm.* Der Mikroorganismus der gonorrhoeischen Schleimhauterkrankung. Der Gonokokkus *Neisser.* 2. Aufl. Wiesbaden 1887. S. 45. — 6) *v. Franqué.* Bakteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett. Zeitschrift für Geburtshilfe. 1897. — 7) *E. Schwarz.* Die gonorrhoeische Infektion beim Weibe. *Volkmann.* Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 279. — 8) *Oppenheimer.* Archiv für Gynäkologie. Bd. XXV. Heft 2. S. 57. — 9) *Lomer.* Deutsche medizinische Wochenschenschrift. 1885. Nr. 43. — 10) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München. I. Kongress. 1886. — 11) Über die Beziehungen der Gonorrhoe zu den Generationsvorgängen von *Kroner.* Archiv für Gynäkologie. Bd. XXX. — 12) *Noeggerath.* Zur Abwehr und Richtigstellung in Sachen chronischer Gonorrhoe. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXII. — 13) *William Sinclair.* On gonorrhoeal infection in women. London 1888. — 14) Lehrbuch der Geburtshilfe von *Spiegelberg* neu bearbeitet von *Wiener.* 1891. S. 706. — 15) *Milton.* On the Pathology and Treatment of Gonorrhoe. V. Edition. London 1883. — 16) *Macdonald.* Latent Gonorrhoe in the Female Sex, with specimen relation to the puerperal state. Edinburgh. Medical Journal. June 1873. — 17) *Neisser.* Über eine der Gonorrhoe eigentümliche Mikrokokkusspore. Centralblatt für medizinische Wissenschaften. 1879. Nr. 28. — 18) *Bockhardt.* Sitzungsberichte der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. 1883. Nr. 1 u. 2. Beitrag zur Ätiologie des Harnröhrentrippers. — 19) *Noeggerath.* Über latente und chronische Gonorrhoe beim weiblichen Geschlecht. Deutsche mediz. Wochenschrift. 8. Dezember 1887. — 20) *Zweifel.* Zur Ätiologie der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXII. Heft 2. — 21) *Winckel.* Lehrbuch der Geburtshilfe. — 22) *Wertheim.* Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Archiv für Gynäkologie. Bd. XLII. — 23) *Bockhardt.* 1886. Monatshefte für prakt. Dermatologie. — 24) *Bumm.* Über gonorrhoeische Mischinfektion beim Weibe. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1887. 8. Dezember. — 25) Über latente und chron. Gonorrhoe beim weiblichen Geschlecht von *Noeggerath.* Vortrag gehalten in der Sektion für Dermatologie und Syphilis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887. 26) *Steinbüchel.* Zur Frage des Einflusses der Gonorrhoe auf das Wochenbett und auf die Augenerkrankungen der Neugeborenen. Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 21. 1892. — 27) *Frisch.* Gonorrhoea recti. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1891. — 28) *Bumm.* Beitrag zur Kenntniss der Gonorrhoe. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXIII. Heft 3. — 29) *Bumm.* Münchner mediz. Wochenschrift. 1886. Nr. 27. — 30) *Dinkler.* Archiv für für Ophthalmologie. 1888. Bd. XXXIV. Abt. 3. S. 22. — 31) *Neisser.* Welchen Wert hat die mikroskopische Gonokokkenuntersuchung. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1893. Nr. 29 und 30. — 32) *Prochownik.* Zur Kenntnis der Eileitersäcke. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1893. Nr. 21. S. 192. — 33) *Kaltenbach.* Lehrbuch der Geburtshilfe. — 34) *Schmidt.* Erysipel und Gonorrhoe. Centralblatt für Gynäkologie. 1893. — 35) *Rosthorn.* Über die Folgen der gonorrhoeischen Infektion bei der Frau. Prager mediz. Wochenschrift. XVII. 2 und 3. 1892.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.